

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1920-1921. — N° 232

---

# Du Petit Épanchement Idiopathique

AU COURS DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Etude Clinique et Pathogénique

---

## THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

*Et soutenue publiquement le 27 juin 1921*

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**M. JACQUES-PHILIPPE LELONG**

*Ancien Externe de l'Hôtel-Dieu d'Angers*

*Interne du Sanatorium F. Mangini, à Hauteville (Ain)*

*Décoré de la Médaille Militaire*

Né à Angers le 4 juillet 1895



VILLEFRANCHE

Imprimerie du « RÉVEIL DU BEAUJOLAIS »

9 et 9 bis, rue Pierre-Morin

—  
1921



# **Du Petit Épanchement Idiopathique**

**AU COURS DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL**

## **Étude Clinique et Pathogénique**

---



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41546427\\_0091](https://archive.org/details/IA41546427_0091)

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1920-1921. — N° 232

# Du Petit Épanchement Idiopathique

AU COURS DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Etude Clinique et Pathogénique

## THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

*Et soutenue publiquement le 27 juin 1921*

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. JACQUES-PHILIPPE LELONG

*Ancien Externe de l'Hôtel-Dieu d'Angers*

*Interne du Sanatorium F. Mangini, à Hauteville (Ain)*

*Décoré de la Médaille Militaire*

Né à Angers le 4 juillet 1895



VILLEFRANCHE

Imprimerie du « RÉVEIL DU BEAUJOLAIS »

9 et 9 bis, rue Pierre-Morin

1921

# PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. J. LEPINE. . . . . DOYEN.  
ROQUE. . . . . ASSESSEUR.

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE,  
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT.

## PROFESSEURS

|                                                             |      |                 |
|-------------------------------------------------------------|------|-----------------|
| Cliniques médicales . . . . .                               | } MM | TEISSIER.       |
| Cliniques chirurgicales . . . . .                           |      | ROQUE.          |
|                                                             |      | BARD.           |
|                                                             |      | TIXIER.         |
|                                                             |      | BÉRARD,         |
|                                                             |      | X.              |
| Clinique obstétricale et Accouchements. . . . .             |      | ROLLET.         |
| Clinique ophtalmologique . . . . .                          |      | NICOLAS.        |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques . . . . .   |      | LEPINE (J )     |
| Clinique neurologique et psychiatrique . . . . .            |      | WEILL           |
| Clinique des maladies des enfants . . . . .                 |      | POLLOSSON (A.)  |
| Clinique des maladies des femmes . . . . .                  |      | LANNOIS.        |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie. . . . .                  |      | ROCHET.         |
| Clinique des maladies des voies urinaires. . . . .          |      | NOVE-JOSSERAND. |
| Clinique chirurgicale des maladies des enfants . . . . .    |      | CLUZET.         |
| Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie . . . . . |      | HUGOUNENQ.      |
| Chimie biologique . . . . .                                 |      | MOREL.          |
| Chimie organique et toxicologie . . . . .                   |      | MOREAU.         |
| Matière médicale et Botanique . . . . .                     |      | GUIART.         |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale . . . . .      |      | LATARJET.       |
| Anatomie . . . . .                                          |      | POLICARD.       |
| Anatomie générale et Histologie . . . . .                   |      | DOYON.          |
| Physiologie . . . . .                                       |      | COLLET.         |
| Pathologie interne . . . . .                                |      | MOURIQUAND.     |
| Pathologie et Thérapeutique générales . . . . .             |      | PAVIOT.         |
| Anatomie pathologique . . . . .                             |      | VILLARD.        |
| Médecine opératoire . . . . .                               |      | ARLOING (F.)    |
| Médecine expérimentale et comparée . . . . .                |      | ETIENNE MARTIN. |
| Médecine légale . . . . .                                   |      | COURMONT (P.)   |
| Hygiène . . . . .                                           |      | PIC.            |
| Thérapeutique . . . . .                                     |      | FLORENCE (A.)   |
| Pharmacologie . . . . .                                     |      | VALLAS.         |
| Pathologie externe. . . . .                                 |      | CONDAMIN.       |
| Propédeutique de gynécologie . . . . .                      |      | BARRAL.         |
| Chimie minérale. . . . .                                    |      | COMMANDEUR.     |
| Accouchements . . . . .                                     |      | GAYET           |
| Urologie . . . . .                                          |      |                 |

## CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

|                                  |             |
|----------------------------------|-------------|
| Anatomie topographique . . . . . | PATEL.      |
| Botanique . . . . .              | BRETIN.     |
| Embryologie . . . . .            | HOVELACQUE. |
| Stomatologie . . . . .           | TELLIER.    |

## AGRÉGÉS

| MM.             | MM.              | MM.           | MM.                               |
|-----------------|------------------|---------------|-----------------------------------|
| NOGIER          | GARIN.           | DUROUX        | CORDIER                           |
| BRETIN          | SAVY.            | HOVELACQUE    | ROUBIER                           |
| LERICHE         | FROMENT.         | TRILLAT       | FAVRE                             |
| THEVENOT (Léon) | THEVENOT Lucien. | SARVONAT      | MURARD                            |
| TAVERNIER       | PIERY.           | FLORENCE (G.) | BONNET                            |
| CADE.           | COTTE.           | ROCHAIX       | GRAVIER, chargé<br>des fonctions. |

M. BAYLE, Secrétaire.

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ARLOING, président ; P. COURMONT, assesseur ;  
MM. PIERY et THEVENOT. agrégés.

*La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PERE

A MA MERE

MEIS ET AMICIS

A LA MÉMOIRE DU CHEF D'ESCADRON DE SURIAN

*Commandant le 2<sup>e</sup> Bataillon du 159<sup>e</sup> R. I.  
Tombé pour la France le 16 juillet 1918, à Festigny (Marne)*

A MES AMIS TOMBÉS FACE A L'ENNEMI

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. DUMAREST

*Médecin Chef des Sanatoria F. Mangin et Belligueux, à Hauteville  
Chevalier de la Légion d'Honneur*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. ARLOING

*Professeur de Médecine Expérimentale et Comparée à la  
Faculté de Médecine de Lyon  
Chevalier de la Légion d'Honneur*

A MES JUGES

## PUBLICATIONS ANTERIEURES

---

**Note sur la coloration directe du bacille de Koch par le lacto-bleu de méthylène alcoolique**, en collaboration avec le docteur F. DUMAREST, in *Presse Médicale* du 9 octobre 1920, n° 73.

**Sur la Pathogénie des Epanchements pleuraux du Pneumothorax artificiel**, en collaboration avec les docteurs DUMAREST et PARODI. Société d'Etudes Scientifiques de la Tuberculose, in *Revue de la Tuberculose*, n° 6, de 1920.

**Sur la Pathogénie des Epanchements pleuraux du Pneumothorax artificiel. Etude clinique et cytologique.** En collaboration avec les docteurs DUMAREST et PARODI, in *Annales de Médecine*, n° 5, de 1920.

**Recherches expérimentales sur la récupération de la capacité respiratoire chez les sujets traités par le Pneumothorax artificiel**, en collaboration avec le docteur DUMAREST, in *Revue de la Tuberculose*, n° 2, de 1921.

---

*Puisqu'il n'est plus d'usage, à la fin des études de Médecine, de prêter le Serment d'Hippocrate, nous ne pouvons tracer la première ligne de notre thèse avant d'avoir rempli ce devoir très doux : remercier nos Maîtres et les assurer de notre plus respectueuse reconnaissance, eux qui ont travaillé pour nous, qui nous ont donné le plus clair de leur temps et qui nous ont facilité par leurs efforts notre travail même. Notre sentiment se trouve trop bien exprimé dans la première ligne du Serment, pour que nous lui cherchions une autre traduction : « Je jure par « Apollon médecin d'estimer à l'égal de mes Parents celui « qui m'a enseigné cet art ».*

*C'est d'abord vers nos premiers Maîtres de l'Ecole de Médecine d'Angers que nous nous tournons : Nous savons quel rôle ingrat ils ont eû durant ces premières années de nos études : aussi les prions-nous d'accepter la respectueuse expression de toute notre reconnaissance. Nous voulons dire notre gratitude toute spéciale à Messieurs les Professeurs Montprofit et Thibault ; la sollicitude constante, le bienveillant intérêt qu'ils n'ont cessé de nous porter sont des bienfaits dont nous sentons tout le prix.*

*Nous sommes heureux de pouvoir exprimer notre reconnaissance et notre respect à notre Maître le Docteur Dumarest. Au lendemain de la guerre, il nous a ouvert avec bienveillance les portes du Sanatorium Mangini : là, il a bien voulu nous initier à la connaissance de la phtisiologie et durant près de deux ans il n'a cessé de nous prodiguer*

*ses enseignements avec la plus amicale bonté. C'est lui qui nous a inspiré le sujet de notre thèse et qui nous a aidé à réunir les éléments de notre travail, secondé par son assistant notre regretté ami le Docteur Marotte. Nous ne saurions oublier le nom du Docteur Parodi : c'est à sa science du laboratoire que nous devons d'avoir pu établir les formules cytologiques des épanchements que nous étudions.*

*Qu'il nous soit permis aussi de remercier le Professeur F. Arloing d'avoir eu la bienveillance d'accepter la présidence de notre Jury ; il nous a dirigé dans notre travail sans nous ménager ni son temps, ni ses conseils. A lui et à tous les Membres de notre Jury nous exprimons notre plus respectueuse gratitude.*

*...Que tous nos Maîtres de la Faculté de Lyon trouvent ici l'expression de notre très profonde reconnaissance.*

*16 Juin 1921.*

## INTRODUCTION

---

L'étude des complications pleurales survenant au cours de l'évolution du pneumothorax thérapeutique a fait déjà l'objet de nombreux travaux. Plus récemment, l'intérêt très vif que l'on porte à la question de la Tuberculose semble avoir contribué à provoquer, ces dernières années, une série d'études plus approfondies des divers modes de traitement de cette affection et notamment du Pneumothorax : tous ces ouvrages traitent des complications pleurales qui viennent trop souvent assombrir le pronostic de la cure, — généralement si favorable au début — parfois même en arrêter l'évolution : ils ne traitent que des épanchements pleuraux à grands fracas, véritables pleurésies de la grande cavité, abondantes, à évolution subaigüe ou chronique, s'éternisant durant des mois et se terminant soit par la résorption, soit par la formation d'une symphyse pleurale, soit enfin par la transformation septique de cet épanchement, complication qui peut d'ailleurs survenir d'emblée.

Pourtant quelques auteurs ont signalé qu'à côté de ces pleurésies que nous qualifions de « grands épanchements » il en est quelques-uns qui attirent peu l'attention à cause de la bénignité et de la rapidité de leur évolution : il s'agit de petits exsudats, survenant généralement d'une façon insidieuse, la plupart du temps dans

les premières semaines qui suivent la création du pneumothorax, ne se manifestant que par de très légers symptômes subjectifs, décelés par des signes cliniques très frustes et qui ne sont souvent qu'une découverte radiologique. Leur évolution rapide vers la résorption et leur disparition aussi silencieuse que leur apparition, l'absence de séquelles pleurales témoignent de leur bénignité.

Vraiment l'étude d'une complication aussi peu importante à première vue ne semblait pas devoir retenir beaucoup l'attention. Cependant notre maître le Docteur Dumarest qui, déjà depuis de longues années, avait remarqué la fréquence de ces épanchements nous engagea à en poursuivre l'observation. A son avis, on était souvent indécis sur la conduite à tenir en présence de cette complication ; aussi chercher à en découvrir la nature et préciser ses caractères serait œuvre utile puisqu'elle permettrait de dégager, dès l'origine, ces épanchements bénins et destinés à demeurer de « petits épanchements », des autres complications pleurales, initialement elles aussi de faible importance, mais capables de se transformer facilement en grands épanchements.

Une telle différenciation avait déjà été entrevue par Murard dans sa thèse : il signale sans trop les individualiser, ces hydropneumothorax mais il les classe dans la première catégorie des complications pleurale : les pleurésies séreuses et torpides. « C'est la forme la plus simple et la plus bénigne de la pleurésie au cours du pneumothorax artificiel. Elle se présente avec des allures tellement insidieuses, avec des symptômes tellement réduits qu'il faut la rechercher soigneusement pour reconnaître son existence, et qu'elle passe sou-

« vent inaperçue. Le plus souvent, c'est tout à fait par  
« hasard qu'elle est reconnue et rien dans l'état fonction-  
« nel du malade n'annonce son début. C'est souvent en  
« pratiquant un examen radioscopique que l'attention est  
« attirée du côté de la base par l'existence d'une ombre  
« anormale. D'autres fois ce sera le patient lui-même qui  
« fera le premier le diagnostic de la présence d'un épan-  
« chement en percevant une sensation de flot dans le côté.  
« L'évolution est en générale aussi bénigne que le début ;  
« pendant quelques semaines un peu de liquide stagne  
« dans le sinus, puis il diminue de quantité et finalement  
« disparaît ». Il indique ainsi l'existence d'épanchement  
peu abondants mais présentant néanmoins l'allure d'une  
affection chronique, accompagnée d'une inflammation  
pleurale importante puisque, pour lui, leur évolution vers  
la résorption « se fait par un processus un peu plus com-  
« plexe que celui d'une simple résorption et aboutit pres-  
« que toujours à des séquelles importantes : la formation  
« d'adhérences, voire même d'une symphyse ».

Telle n'est pas exactement la physionomie de  
l'évolution des hydropneumothorax que nous avons  
étudiés. Avant nous d'autres auteurs ont remarqué  
l'existence d'épanchements analogues. C'est ainsi  
que Rist et Pfeffel, dans une communication à la  
Société d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose,  
signalent l'existence « d'épanchements minimes, de quel-  
ques centimètres cubes, révélés avec la plus parfaite net-  
teté par l'examen radioscopique » et que les seuls signes  
clinique ne permettent pas de déceler. « Nombre d'ex-  
sudats », ajoute-t-il, « restent minimes pendant des  
semaines et peuvent se résorber sans avoir jamais donné

de symptômes sthétacoustiques de leur présence ». C'est bien nettement caractériser la complication pleurale que nous signalons et dont Robert note quelques observations dans sa thèse inspirée par Léon Bernard.

L'esprit orienté vers l'étude de ces hydropneumothorax à petit épanchement, nous avons entrepris l'examen systématique de tous les malades porteurs de Pneumothorax traités durant vingt mois à Hauteville et nous avons constaté la très grande fréquence de cette complication. Sur 50 malades soumis à la collapsothérapie, 12 %, ont vu le traitement suivre son cours normal sans aucune complication, 88 % ont vu se produire un épanchement pleural de type variable et parmi eux 20 % ont affecté la forme dite « à petit épanchement ». Ces chiffres concordent d'ailleurs tout à fait avec la statistique de Dumarest et Murard qui indique un pourcentage de 68 % de complications pleurales au cours de l'évolution du pneumothorax, ne comprenant sous cette dénomination que les grands épanchements nettement caractérisés.

C'est l'exposé de ces observations (dont deux sont dues à l'obligeance du Docteur Crépin, du Sanatorium Bellecombe), qui va faire l'objet de notre thèse. Nous allons étudier les caractères cliniques et cytologiques de ces épanchements et tenter une explication pathogénique. Etant donné les caractères déjà définis de ces exsudats et sans rien préjuger des conclusions de notre travail, nous proposons de leur donner le nom d'hydropneumothorax à petit épanchement idiopathiques, puisque, nous le verrons, ils semblent avoir une existence propre et s'ils surviennent chez des malades atteints de bacillose pulmonaire, ils ne paraissent pas dépendre directement de cette affection.

## CHAPITRE I

---

### OBSERVATIONS

---

#### OBSERVATION I

(Sanatorium Mangini)

Création d'un pneumothorax total gauche chez un malade atteint d'une bacillose ulcéreuse extensive du lobe supérieur gauche ; apparition, sans réaction thermique, d'un épanchement pleural minime au sixième jour de l'évolution du pneumothorax, dont la cytologie révèle une éosinophilie marquée, sans réaction sanguine parallèle. Résorption de l'exsudat en quarante-huit jours. Pas de nouvelles complications dix mois après.

M. A..., 18 ans. Aucun antécédent héréditaire ni collatéral. Dans l'enfance aucune affection sérieuse sauf une certaine susceptibilité pour les « rhumes ». Légères bronchites chaque hiver. En août 1918, bronchite du sommet gauche guérie rapidement mais il persiste une légère expectoration matinale. En juillet 1919 apparaissent des symptômes subjectifs marqués : asthénie, amaigrissement. Etat sub-fébrile, sueurs nocturnes profuses. Toux marquée; expectoration muco-purulente mais peu abondante. En septembre le caractère évolutif s'accroît, l'amaigrissement devient inquiétant en même temps qu'une température vespérale s'installe régulièrement aux environs de 38°.

En mars 1920, le malade entre au Sanatorium. Température sub-fébrile, atteignant 38°2 le soir. Toux et expectoration marquées. On note : amaigrissement assez accusé, atrophie scapulaire. Pas de ganglions sus-claviculaires ou cervicaux. La pression du bord du trapèze n'est pas douloureuse mais celle du creux sus-claviculaire gauche provoque une réaction douloureuse. Perméabilité du naso-pharynx.

Poumon droit : sonorité normale. Vibrations normales. Respiration soufflante au sommet, en arrière, dans la partie la plus interne de la fosse sus-épineuse, de timbre un peu suspect, accompagnée de râles fugaces, réveillés par la toux mais retentissants : ces bruits semblent transmis. Rien dans le reste de la hauteur.

Poumon gauche : fosse sus-épineuse, à la partie la plus interne, submatité, résistance au doigt. Obscurité respiratoire avec défaut d'ampliation. Quelques râles très gros, retentissants, se propageant vers la région hilare. Bronchophonie, écho retentissant de la toux. Vibrations augmentées. Dans le reste de la hauteur : submatité, diminution des vibrations, et de la respiration. La toux fait apparaître quelques ronchus sourds.

En avant, à gauche, dans l'angle cleïdo-sternal, matité, résistance au doigt, pas de bruit de pôt fêlé. Exagération des vibrations. Souffle à timbre métallique, nettement ulcéreux, auquel s'ajoutent de gros râles retentissants, fixes. Bronchophonie. Pas de pectoriloquie.

Appareil cardio-vasculaire. Rien d'anormal, sauf une certaine tachycardie. Tension artérielle 15-8 (oscillomètre de Pachon). Examen bactériologique positif : indice bacillaire 2,5.

La radioscopie confirme les données sthétacoustiques et permet d'affirmer l'existence d'une bacillose pulmonaire à forme ulcéreuse localisée à la partie la plus interne du lobe supérieur gauche (face médiastine).

Création d'un pneumothorax artificiel, le 4 mai 1920. Après anesthésie locale à la cocaïne, la ponction à l'aide du trocart de Kuss, sur la ligne axillaire postérieure, permet de trouver facilement l'espace inter-pleural : Az 200 (-5-4). La deuxième insufflation, le 6 mai : Az 300 (-13-7) et la troisième, le 8 mai : Az 400 (-10-5) amènent un collapsus pulmonaire total très net à la radioscopie le 8 mai. A droite, le champ pulmonaire est très clair. Pas de déplacement notable du médiastin. Le 10 mai, un second examen radioscopique est pratiqué, le malade s'étant plaint d'un point de côté en arrière, à gauche, mais sans réaction thermique. On décele une goutte de liquide dans le fond du sinus latéral. On retarde la date de l'insufflation jusqu'au 14 mai. Ponction exploratrice

suiwie d'un examen cytologique révélant la présence de grands mononucléaires éosinophiles (60 %). Réaction de Rivalta positive. L'hématologie parallèle n'indique qu'une polynucléose sans éosinophilie. La courbe thermique demeure régulière, sans réaction aucune. Le 31 mai, après la huitième insufflation, on pratique une radioscopie qui montre la présence de liquide dans le sinus mais toujours en quantité infime. Collapsus pulmonaire total. Le médiastin est légèrement déplacé et empiète sur le bord droit du sternum. On continue à pratiquer les réinsufflations étant donné l'apyrexie du malade, mais sans jamais atteindre de pression positive. Le 12 juin, ponction exploratrice assez difficile car le liquide a diminué. Les éléments figurés sont dégénérés, mais on distingue quelques granulations éosinophiles dans le protoplasme de cellules mononuclées. Lymphocytes prédominant. Formule sanguine normale.

Le 26 juin, l'épanchement a disparu. L'évolution du pneumothorax continue, parfaite, jusqu'à la sortie du malade en décembre 1920 : ni réapparition d'épanchement pleural, ni séquelles adhérentielles.

Actuellement le malade qui revient régulièrement au Sanatorium faire entretenir son pneumothorax est dans un état de santé parfaite.

## OBSERVATION II

(Sanatorium Mangini)

Il s'agit d'un malade atteint de bacillose pulmonaire à forme fibro-caséuse de la partie antérieure du lobe supérieur gauche avec ulcération juxta scissurale, n'ayant eû aucune lésion pleurale antérieure aiguë, porteur d'un pneumothorax grand partiel gauche, chez lequel apparait, après la quatrième insufflation un petit épanchement très riche en grandes cellules éosinophiles mononucléaires, cellules endothéliales en placards, quelques polynucléaires éosinophiles. Pas d'éosinophilie sanguine parallèle. Resorption du liquide après cinq semaines sans

séquelle. Evolution parfaite un an après sans aucune autre complication pleurale.

M. B..., 23 ans. Père mort de méningite cérébro-spinale mère, de tuberculose pulmonaire chronique à 46 ans.

A 9 ans ,pneumonie gauche, qui ne laisse pas de traces. En octobre 1918, intoxication par les gaz (ypérite). Etat fébrile avec bronchite. Expectoration abondante, muco-purulente, bacillifère. Réformé à la Côte-Saint-André. En décembre 1919, asthénie très marquée. Il entre au Sanatorium en Mars 1920.

A cette époque, les signes subectifs sont peu accentués : dyspné d'effort, pas de point de côté. Toux rare. Expectoration mucopurulente purement matinale. Température sub-fébrile, régulière. Au point de vue clinique : thorax bien conformé, quelques ganglions en grain de plomb dans les chaines cervicales et sus-claviculaires. Respiration nasale défectueuse.

P. gauche, ampliation thoracique diminuée. Submatité au sommet plus accusée en avant. Obscurité respiratoire. Quelques râles très sourds, lointains aux deux temps. Après la toux, râles sous crépitants humides, lointains. Bronchophonie. A la base, respiration normale, ample, sans bruits anormaux, même après la toux. Latéralement, au sommet, souffle expiratoire lointain, de timbre ulcéreux. Râles retentissants très humides, devenant des gargouillements après la toux. Bronchophonie, pectoriloquie aphone. Ces signes se propagent en s'atténuant jusqu'à la scissure. En avant : matité. Respiration obscure. Râles inspiratoires sous crépitants ; très augmentés par la toux, présentant leur maximum à la partie externe.

P. droit. Obscurité inspiratoire. Expiration prolongée, quelques râles très sourds après la toux.

Analyse bactérioscopique positive. Indice bacillaire 1,5. La radioscopie confirme ces données et permet de localiser la lésion à la région juxta scissurale gauche. Attraction à gauche du médiastin.

Création d'un pneumothorax thérapeutique gauche le 26 avril 1920. Aucun incident : les réinsufflations sont pratiquées régulièrement. On ne note aucune réaction thermique sauf un léger mouvement fébrile à 37°8 le 5 mai, après la quatrième insufflation. En même temps, point de côté léger, plutôt sensation d'endolorissement de la base gauche. Le 7 mai, la radioscopie révèle un collapsus à peine ébauché, plutôt un décollement festonné du poumon gauche avec adhérences nombreuses de la partie latérale

et de la base. Le sinus, en position oblique antérieure gauche est sombre et énuoussé : il contient un peu de liquide. On retarde la réinsufflation de quatre jours, mais devant la nécessité de forcer le collapsus et l'apyrexie complète, après quatre jours de repos, on continue les interventions à partir du 10 mai, en ayant soin de maintenir une pression terminale négative : celles-ci n'amènent pas de recrudescence de la température, le liquide n'augmente pas. Le 26 mai, à l'écran, on constate un collapsus assez avancé quoique incomplet ; une série de digitation adhérentielles maintiennent rattaché à la paroi la partie moyenne du lobe supérieur. Le sinus sombre renferme une quantité de liquide minime égale à celle constatée le 7 mai. Le 28 mai on pratique une ponction exploratrice qui donne 9 c/m 3 d'un liquide un peu lactescent, jaune ; la réaction de Rivalta est positive ; la cytologie montre une grande richesse en éléments figurés. Placards de cellules endothéliales. Prédominance de grands mononucléaires éosinophiles (65 %) quelques polynucléaires bilobés éosinophiles (10 %), quelques petits lymphocytes. La formule sanguine est normale, les éosinophies demeurant dans la proportion de 1,5 %. Le 11 juin, à la radio-scopie, diminution nette de la quantité du liquide, qui le 25 juin a totalement disparu. Le malade est suivi depuis lors régulièrement, même après sa sortie du Sanatorium. Le 22 janvier 1921, l'évolution est toujours parfaite : pas de nouvelles complications pleurales.

### OBSERVATION III

(Sanatorium de Belligueux)

Création d'un pneumothorax thérapeutique droit total pour une infiltration ulcéro-caséeuse sus-hilaire du lobe supérieur droit. Pleurite adhésive étendue du même côté. Congestion discrète juxta scissurale gauche. Au cours de son évolution, après la quatorzième insufflation, légère réaction thermique accompagnant la formation d'un exsudat pleural riche en éosinophiles (grands mononucléaires et polynucléaires éosinophiles, placards de cellules endothéliales, petits lymphocytes très rares).

L'épanchement se résorbe au bout de seize jours sans laisser aucune trace.

M. R..., 20 ans. Père mort de bacillose pulmonaire, il y a 15 ans. Un frère mort à un an d'entérite bacillaire. Santé parfaite jusqu'en octobre 1919 : à cette époque le malade se met à tousser, expectoration abondante. Il continue son travail jusqu'en janvier 1920 : la température à ce moment est fébrile, atteignant le soir 39°5. Amélioration marquée à la suite d'un traitement diététo-hygiénique. A son entrée au Sanatorium, température sub-fébrile (38°3 vespérale). Toux, expectoration muco-purulente, assez fréquentes. Dyspnée d'effort. Sueurs nocturnes. Néanmoins pas d'anorexie, état digestif excellent. L'examen clinique indique un peu de rétraction sous claviculaire à droite. Pas de ganglions apparents.

P. droit, fosse sus-épineuse : matité, résistance au doigt, augmentation des vibrations. Obscurité, gros râles retentissants de timbre métallique, renforcés par la toux. Bronchophonie et pectoriloquie aphone. Fosse sous-épineuse : matité, vibrations augmentées. Obscurité très accusée dans l'espace scapulo-vertébral. Râles humides accrus par la toux. Souffle lointain, métallique. A la base, respiration diminuée. Pas de bruits anormaux. En avant submatité, obscurité. Foyer de râles humides assez lointains, peu confluent dans l'angle cleïdo-sternal. Latéralement, obscurité.

P. gauche : fosse sus-épineuse, sonorité conservée, respiration diminuée. Respiration normale dans le reste de la hauteur. En avant, obscurité dans l'angle cleïdo-sternal, la toux réveille quelques râles inspiratoires fins, très secs, qui se propagent vers la scissure.

L'auscultation cardiaque décèle un dédoublement du second bruit à l'orifice pulmonaire. Pouls, 126.

Création d'un pneumothorax thérapeutique le 22 mars 1920. Ponction sur la ligne axillaire postérieure, dans le neuvième espace intercostal. Az. 250 : (-16-1). Les insufflations se poursuivent régulièrement durant trois mois et amènent un collapsus complet du poumon gauche, la pression terminale lors de la treizième insufflation atteignant +1,5. Le 5 juillet, légère élévation de température à 37°6 qui contraste avec le 37°1 vespéral habituel. A la radioscopie, le 7 juillet, après la quatorzième insufflation, léger épanchement dans le sinus costo-diaphragmatique. Ponction exploratrice qui permet de retirer 8 c/m. cube d'un liquide jaune

citrin, légèrement trouble, riche en albumine, ne se coagulant pas. Au microscope on retrouve des placards de cellules endothéliales, de grands mononucléaires éosinophiles nombreux (75 %). Quelques lymphocytes, quelques hématies. Hématologie négative au point de vue teneur en éosinophiles. Les jours suivants, température normale. Le 2 août on constate, à l'écran, la disparition totale du liquide. Depuis cette date évolution parfaite du pneumothorax sans aucune complication. Le malade a repris 15 kilogs.

#### OBSERVATION IV

(Sanatorium Mangini)

Création d'un pneumothorax grand partiel gauche pour enrayer l'évolution active d'une bacillose fibro-caséuse à tendance caséuse de la région juxta hilaire gauche. Apparition au seizième jour d'un exsudat survenu à la suite d'une insufflation terminée par une pression légèrement positive ; l'épanchement bénin sans réaction générale appréciable, montre une éosinophilie très nette sans parallélisme sanguin. Résorption rapide et complète de l'épanchement en moins de trois semaines. Complication pleurale postérieure. Evolution actuelle bonne.

Mlle G..., 23 ans. Aucun antécédent héréditaire ou collatéral. Rougeole bénigne de l'enfance. Régulée normalement à 14 ans. Vers 17 ans, surmenage suivi d'une chloro-anémie. En janvier 1919, pleurésie de la base gauche : durant plusieurs mois la malade conserve un point de côté douloureux, continue à tousser et maigrit. En janvier 1920, bronchite gauche d'allure bénigne au début, mais vite compliquée d'hémoptysie à répétition. A partir de ce moment, évolution rapide d'une bacillose pulmonaire qui, à l'arrivée de la malade à Hauteville, affecte une forme d'infiltration fibro-caséuse à tendance caséuse de la totalité du lobe supérieur gauche.

P. gauche, au sommet, en arrière, submatité. Percussion douloureuse du trapèze et des sus-épineux. Vibrations augmentées. Respiration soufflante de timbre suspect sans retentissement

marqué de la toux. Râles humides assez gros, non retentissants, conglomérés en foyer à la partie interne de la fosse sus-épineuse et la partie supéro-interne de la fosse sus-épineuse : ils sont renforcés par la toux: Bronchophonie. Les signes se perçoivent aussi en avant sous la partie moyenne de la clavicule. Les phénomènes subjectifs sont accentués ; asthénie, anémie périphérique. La fièvre prend le type hectique, atteignant 38°9 le soir. La toux et l'expectoration sont très accusées, surtout matinales. L'expectoration muco-purulente est bacillifère, l'indice bacillaire : 3. Pas de lésions valvulaires. Hypotension marquée : 13-8 à l'oscillomètre de Pachon. Pouls 110. Etat digestif bon. La radioscopie révèle une ombre de tout le poumon gauche assez dense au sommet plus atténuée à la base ; le diaphragme semble jouer normalement et la dilation des sinus n'indique pas de symphyse.

Les phénomènes évolutifs s'accroissant en juin, on décide de tenter le collapsus du poumon lésé. L'intervention suivie de succès permet d'obtenir une atélectasie notable du poumon dès la quatrième insufflation sans cependant atteindre de pression positive. Il persiste une adhérence de la coupole. Les phénomènes généraux s'amendent d'une façon notable ; défervescence thermique. Après la cinquième insufflation, le 20 juillet, pendant la période menstruelle, la pression terminale ayant été légèrement positive (Az 500/6+1,5) la malade fait une réaction thermique à 38°4 sans phénomène généraux marqués ; localement léger engourdissement de la base gauche endolorie. Pas de recrudescence de la toux ni de l'expectoration. A l'écran, le 23 juillet, on découvre un sinus gauche sombre, contenant une quantité de liquide appréciable, surtout dans la position oblique antérieure gauche. En mettant la malade en position renversée on délimite une petite zone de matité triangulaire, paravertébrale disparaissant dans la station verticale : le bruit de flot n'est pas perceptible. La ponction exploratrice obtient 10 cent. cube d'un liquide jaunâtre, légèrement lactescent, contenant de grands mononucléaires à granulations éosinophiles (50 %) ; quelques rares lymphocytes 3 à 4 par champ. Placards assez nombreux de cellules endothéliales (20 %). Globules rouges très rares. On ne peut trouver de bacille de Koch dans l'exsudat. Réaction de Rivalta faiblement positive. Le liquide ne se coagule pas. Pas d'éosinophilie sanguine mais légère polynucléose.

L'évolution du pneumothorax continue, satisfaisante. Le liquide subit une résorption lente au point de n'être plus perceptible à la percussion dans la position renversée. Seule la radioscopie permet encore après la septième in-

sufflation d'affirmer l'existence d'une très minime quantité de liquide dans le sinus. Les phénomènes généraux ont disparu, le graphique thermique est régulier, presque normal. Le 19 août la période menstruelle n'est marquée par aucun phénomène réactionnel. Le 21 août, radioscopie entièrement négative au point de vue exsudat pleural.

Dix jours après, le 31 août, la malade fait une nouvelle complication pleurale mais les conditions d'apparition, les caractères évolutifs, la cytologie montrent la différence de nature des deux épanchements pleuraux : début à grand fracas, phénomènes subjectifs très marqués, hyperthermie. Liquide dès le début en quantité notable et s'accroissant très vite : cytologiquement, exsudat de nature tuberculeuse nette, à caractère inflammatoire : polynucléaires et surtout lymphocytes en grand nombre.

Actuellement cette seconde complication est résolue : état général et local de la malade satisfaisants.

#### OBSERVATION V

(Sanatorium Mangini)

Evolution d'un pneumothorax thérapeutique créé pour arrêter l'extension d'une lésion ulcéreuse juxta scissurale droite : interrompue au quinzième jour par l'apparition à grand fracas d'un épanchement pleural minime, du type idiopathique (grands cellules mononuléaires éosinophiles, sans lymphocytose), sans éosinophile sanguine parallèle. Résorption de l'exsudat en trente-deux jours. Pas d'adhérences consécutives. Un mois et demi après nouvelle complication pleurale mais de nature nettement différente.

Milè C..., 27 ans. Pas d'antécédent héréditaire. A 12 ans, scarlatine avec néphrite albuminurique. Aucun autre incident jusqu'en 1918. Menstruation régulière depuis 14 ans. En août 1918, grippe avec hyperthermie marquée, mais sans complication pulmonaire.

En février 1919, bronchite légère : la malade perd l'appétit, maigrit, voit ses forces diminuer. En janvier 1920, nouvelle bronchite, mais avec fièvre marquée et continue, atteignant 38° le soir. La toux s'accompagne d'une expectoration habituelle, reconnue bacillifère ; les sueurs nocturnes deviennent fréquentes. Durant quatre mois, au Sanatorium de Belligneux, la malade suit une cure diététo-hygiénique très stricte. A cette époque, les signes sthétacoustiques permettaient de poser le diagnostic d'infiltration nodulaire sclérogène, limitée à la partie interne du lobe supérieur droit, sclérose diffuse du sommet gauche.

Durant 2 mois, amélioration. Rechute en mai, avec apparition de râles bronchiques dans toute la hauteur du poumon droit. Température sub-fébrile durant tout le mois de mai, la toux et l'expectoration augmentent, un point de côté fixe se localise au sommet droit. L'examen bactériologique est nettement positif, indice bacillaire : 2,5. Le 22 juillet on décide de tenter la création d'un pneumothorax pour enrayer l'allure extensive d'un foyer ulcéreux juxta scissural du lobe supérieur droit. L'intervention est couronnée de succès. Le collapsus apparaît de suite comme devant être incomplet à cause de l'existence d'une adhérence du lobe moyen.

Le 7 août, après la cinquième insufflation, élévation thermique à 40,5 accompagnée de phénomènes généraux très accentués : frissons, point de côté. A la percussion on délimite une zone mate à l'extrême base, latéralement. Ces phénomènes coïncident avec la période menstruelle. Le 8 août, ponction exploratrice qui obtient 5 cent. cubes de liquide jaune citrin, louche ; exsudat à éosinophiles constitué par des granulations bourrant le protoplasma de grandes cellules endithéliales (60 %) dont quelques-unes sont encore constituées en placards ; elles sont assez bien conservées, sans trace actuelle de dégénérescence. Quelques très rares polynucléaires neutrophiles, pas de lymphocytes, ni d'hématies. L'hématologie, cette fois encore, est négative.

Le 10 août, la température est devenue presque normale, mais néanmoins encore sub-fébrile. La radioscopie montre un sinus sombre contenant une légère trace de liquide. Devant la nécessité de provoquer un collapsus plus complet et surtout, étant donné le caractère idiopathique de l'exsudat, on continue à réinsuffler régulièrement. La température redevient normale. A l'écran, le 9 septembre, disparition du liquide.

Durant 1 mois  $\frac{1}{2}$  évolution satisfaisante, apyrexie, diminution de l'expectoration ; arrêt évolutif apparent des lésions. Brusquement

le 30 octobre, à la période menstruelle, nouvelle réaction thermique sans prodromes, à 40°5 accompagnée de céphalée, dépression marquée et douleur à la base droite. L'auscultation ne révèle rien. Cet état se prolonge trois jours durant, la température restant très élevée et les phénomènes généraux aussi accentués. L'épanchement est d'une nature toute différente du précédent : richesse en grands lymphocytes, non dégénérés, sans germes pathogène surajoutés.

Actuellement état général et local excellents.

#### OBSERVATION VI

(Sanatorium Mangini)

Création d'un pneumothorax total gauche chez une malade atteinte d'une infiltration caséeuse à tendance ulcéreuse de la totalité du lobe supérieur gauche. Apparition, vers le trente-sixième jour, après la huitième insufflation, d'un exsudat très riche en éosinophiles avec réaction locale marquée ; évolution bénigne terminée par la résorption du liquide en dix-sept jours. Un mois après pleurésie à grand épanchement.

Mlle A..., 23 ans. Aucun antécédent héréditaire. Rougeole de l'enfance. Crise d'entérite aiguë à 5 ans qui devient chronique et dure encore à l'entrée de la malade au Sanatorium. Menstruation régulière depuis l'âge de 15 ans. En avril 1919, la malade se met à tousser, d'une toux sèche, sans expectoration. En avril, hémoptysie assez abondantes état sub-fébrile : sueurs nocturnes, asthénie, points de côté violents très localisés, à la base gauche et au sommet. La malade se met à expectorer assez abondamment. Hémoptysies fractionnées, peu importantes mais répétées, l'une d'elles plus accentuée le 14 juillet 1920. Malgré l'observation stricte d'un régime diéteto-hygiénique, il est vrai au bord de la mer, les phénomènes évolutifs continuent leur cours. Fièvre hectique atteignant le soir 38°7, 39°. Amaigrissement progressif de 7 kilogs. Anémie spécifique très accentuée, asthénie extrême. Ces troubles sont très marqués à l'entrée au Sanatorium, le 3 septembre. Les

signes stéthacoustiques, confirmés par la radiologie, la bactérioscopie positive, permettent de poser le diagnostic d'infiltration bacillaire à forme caséuse, à tendance ulcéreuse de la totalité du lobe supérieur gauche. Tachycardie avec arythmie, pas de souffles organiques, mais hypoplasie cardiaque marquée. Pression artérielle 12-7 à l'oscillomètre de Pachon. Troubles digestifs marqués. Urines normales.

Le 5 septembre 1920, création d'un pneumothorax thérapeutique : l'intervention est suivie d'une ascension thermique élevée et durant une huitaine, accompagnée de phénomènes douloureux du côté gauche, très accusés le 11 septembre ; points de côté, sensation de tiraillement, dyspnée légère (28 inspirations à la minute). On pense à la production d'une perforation pulmonaire, la radioscopie ayant permis d'écarter l'hypothèse d'un exsudat. Arrêt des insufflations durant six jours. Progressivement les phénomènes subjectifs s'amendent, chute de la température. En fin septembre, bronchite du sommet droit avec température oscillant entre 37°3 et 38°4. Phénomènes subjectifs marqués, toux, expectoration abondante : à l'auscultation quelques sibillances en avant, à droite. Quelques sous-crépitations en couronne à la base du même côté. A gauche, on perçoit encore des signes évolutifs dans l'angle cléido-sternal, le collapsus est encore incomplet. Evolution rapide de cette poussée inflammatoire vers la guérison. Le tracé thermique redevient normal. Reprise de l'état général. Radioscopie négative au point de vue recherche du liquide dans le sinus latéral. La malade se met au régime général de la maison.

Le 15 octobre, la malade surprise par une modification brusque de la température, se sent prise de frisson : le soir, le thermomètre indique 39°2, dyspnée légère (26 respiration à la minute). Douleur nette à la base gauche. La dernière insufflation, la huitième, s'est terminée sous une pression de -2. Le lendemain, courbature légère, sensation douloureuse de la base plus accusée, très distincte, au dire de la malade, de celle survenue quatre jours après la création du pneumothorax et qui avait fait craindre une perforation. Les signes d'auscultation sont peu modifiés. Pas de réaction sympathique de la base opposée. La percussion, en position renversée délimite une zone submate paravertébrale. Bruit de flot perceptible par renversement brusque d'avant en arrière. A l'écran, l'angle du sinus gauche est émousé ; en position oblique antérieure gauche, la limite supérieure du liquide est plus nette ; elle est longue de deux centimètres et sa ligne se continue vers la colonne vertébrale par une droite un peu

estompée se dessinant sur le fond sombre du diaphragme et indiquant le trajet du sinus latéro-postérieur. Cette surface est mobile, subit des modifications suivant la position du malade et présente le phénomène du flot. Une ponction évacuatrice pratiquée le 20 octobre ramène 10 centimètres cubes d'un liquide légèrement lactescent, jaune citrin. Les recherches de l'albumine, de l'hypo-coagulabilité sont positives. La cytologie décèle une grande abondance de cellules éosinophiles, les unes plus nombreuses, sont de grands mononucléaires bien conservés (80 %), les autres, offrent un noyau très peu divisé et plutôt bilobé. Abondance moindre de cellules endothéliales. Pas de lymphocytes. On constaté les traces de dégénérescence vacuolaire dans le protoplasma des cellules endothéliales. La recherche de l'éosinophilie sanguine est négative.

Après un arrêt de 5 jours, on décide de poursuivre le cours des insufflations sans interruption. Les jours suivant la température se régularise en même temps que les phénomènes généraux et surtout locaux disparaissent. Le 2 novembre un examen radioscopique montre la résorption totale du liquide. le sinus est libre, son angle très aigu ; il n'y a aucune trace d'adhérence.

Trois semaines plus tard, la malade fait une nouvelle complication pleurale, d'un type clinique et cytologique tout différent. Brusque élévation thermique qui se maintient en plateau, formation d'un exsudat ayant une tendance rapide à l'accroissement, très riches en lymphocytes.

## OBSERVATION VII

Due à l'obligeance du docteur Dumarest

Bacillose pulmonaire récente très évolutive du lobe supérieur gauche, à tendance caséuse. Symphyse probable de la base du même côté. Altération rapide de l'état général. Pneumothorax grand partiel compliqué, après la cinquième insufflation, d'un hydropneumothorax idiopathique à petit épanchement (Exsudat très riche en grandes cellules éosinophiles). Résorption rapide du liquide en vingt-huit jours. Etat actuel excellent.

Mlle C..., 23 ans: Aucun antécédent héréditaire. Bronchite gauche à 4 ans, consécutive à une coqueluche. Réglée à 15 ans. En mai 1920, crise d'anémie avec asthénie accompagnée d'amaigrissement progressif qui, en trois mois, atteint 10 kgs. Le 28 août 1920 se déclare une pleurésie sèche de la base gauche avec toux, expectoration muco-purulente abondante, point de côté très localisé sur la ligne axillaire postérieure gauche. Hyperthermie marquée. Sueurs nocturnes. A son arrivée à Hauteville, on note : amaigrissement très marqué, anémie périphérique accusée, asthénie extrême. Dyspnée au moindre effort, point de côté à la base gauche. Toux et expectoration assez accentuées au réveil. Hyperthermie marquée (38°8 vespérale). Sueurs nocturnes profuses.

P. gauche, submatité, obscurité respiratoire généralisée à tout l'hémithorax. Les vibrations et l'amplitude des mouvements respiratoires sont diminuées. En avant, sous la partie moyenne de la clavicule on trouve une zone de matité avec résistance au doigt, souffle lointain, de timbre ulcéreux : après la toux quelques râles retentissants. Bronchophonie et pectoriloque aphone.

P. droit : respiration de type supplémentaire, un peu bruyante, pas de modification de la sonorité ni des vibrations. Pas de bruits surajoutés même après la toux. Analyse bactériologique positive : indice bacillaire : 2,5. — Appareil cardio-vasculaire : pas de lésions officielles ; tachycardie ; pouls 126. Urines normales.

L'examen radioscopique révèle une obscurité uniforme de tout l'hémithorax gauche avec réduction de l'augmentation thoracique, excursion diaphragmatique limitée ; sinus costo-diaphragmatique latéral ne se dilatant pas : ces signes joints aux données de l'auscultation laissent la décision du pneumothorax hésitante. Néanmoins réussite parfaite de l'intervention. Aspiration de —18. Après insufflation de 300 cent. cubes d'azote la pression atteint —5. Les insufflations sont pratiquées régulièrement, aux intervalles habituels. Le collapsus pulmonaire est obtenu rapidement et quoiqu'imparfait (il subsiste une légère adhérence digitale de la coupole apicale) amène une amélioration générale nette : défervescence de la température, augmentation puis diminution de l'expectoration, sédation de la toux, reprise de l'appétit, des forces. Le 8 novembre, cinquième insufflation : Az 500—5+0.

Le 10 novembre légère élévation de température de 4 dixièmes avec frisson, douleurs rhumatoïdes, céphalées. Localement, point de côté à la base gauche, avec sensation de tiraillements douloureux. Deux jours après, les phénomènes cliniques sont assez nets

pour affirmer la réalité de l'épanchement. La percussion dans la position renversée postérieure de l'espace phréno-vertébral permet de délimiter un triangle de matité paravertébrale. La succussion antéro-postérieure est positive. La ponction vérifie le diagnostic impossible à établir sur des données radiologiques par suite de la difficulté du transport de la malade. Le liquide de couleur jaune clair, nettement lactescent, est riche en albumine et ne se coagule pas. La cytologie révèle une grande abondance de cellules endothéliales (80 %) assez bien conservées, sans trace de dégénérescence vacuolaire ; quelques-unes sont encore agminées en placards, la plupart (70 %) sont bourrées de grosses granulations éosinophiles très nettes : quelques cellules polynucléaires et neutrophiles. Pas de lymphocytes, quelques hématies dégénérées. La formule sanguine révèle une légère éosinophilie (3,5 %), il est vrai que la malade est à la période terminale mens-truelle. On pose le diagnostic d'hydropneumothorax idiopathique traumatique, ce qui n'entrave pas le cours normal des insufflations. Le 16 novembre, la malade n'accuse plus aucun trouble subjectif, la température vespérale est inférieure à 37°, les signes stéthoscopiques ne révèlent plus de liquide ; seule la radioscopie montre un épanchement minime dans le cul-de-sac latéral, en position oblique antérieure gauche, dont on perçoit la limite supérieure dans le sinus postérieur, en projection. Le 6 décembre 1920 : cliniquement et radiologiquement on ne peut que constater la résorption complète du liquide. Reprise continue de l'état général et diminution très sensible des symptômes subjectifs. Actuellement état général excellent. Evolution parfaite du pneumothorax.

#### OBSERVATION VIII

(Sanatorium Mangini)

Infiltration fibro-caséuse diffuse à tendance caséuse de la totalité des lobes supérieurs droits avec épiphénomènes inflammatoires. Etablissement d'un pneumothorax sans adhérences. La première insufflation est suivie de l'apparition d'un exsudat avec réaction thermique et signes subjectifs assez marqués ; l'épanchement suit une

évolution très bénigne aboutissant à une résorption complète vingt-six jours après son apparition. Actuellement état général et local excellents.

Mme L..., 23 ans. Mère morte à 44 ans des suites d'une pleurésie. Rougeole et coqueluche de l'enfance, compliquées de broncho-pneumonie. Depuis, susceptibilité marquée. Régée à 13 ans, menstruations irrégulières, parfois aménorrhée durant deux mois. A 15 ans, chloro-anémie. En même temps toux sèche, sans phénomènes généraux marqués. A 20 ans, mariage suivi d'une grossesse dont l'évolution se poursuit normalement. En 1919, après la naissance de son enfant, elle éprouve une sensation de fatigue extrême avec perte de forces, anorexie, amaigrissement. Peu à peu apparaissent des troubles subjectifs : toux, expectoration, surtout le matin au réveil, muco-purulente mais peu abondante. En août 1920 elle s'alite. La température est sub-fébrile, irrégulière, affectant rapidement le type hectique, se maintenant le soir aux environs de 39°, avec sueurs nocturnes profuses, plus abondantes au petit jour. Dyspnée d'effort légère. Palpitations. Anorexie marquée mais l'état digestif gastro-intestinal est bon. Parallèlement dysphonie légère s'accroissant au point d'atteindre l'aphonie. A cette époque on découvre une bronchite du sommet droit.

A son arrivée à Hauteville, en fin octobre 1920, la malade est mise au régime général : repos, régime hygiénique, diététique. Progressivement les troubles subjectifs s'amendent et l'état général s'améliore. A droite, signes nets d'infiltration fibro-caséuse diffuse, à tendance caséuse de la totalité des lobes supérieurs droits avec épiphénomènes inflammatoires. A gauche signes discrets de sclérose pulmonaire. Eréthisme cardio-vasculaire marqué. Pouls 120. Etat digestif bon, sauf anorexie légère. Appareil urogénital normal. Bactérioscopie : positive. Indice bacillaire : 2.

La radioscopie infirme les données cliniques. Obscurité des lobes supérieurs droits ; trajet scissural inférieur net, base claire, sinus libre, excursion diaphragmatique ample. A gauche, voile léger du sommet. Ganglions hilaires bi-latéraux.

Création d'un pneumothorax thérapeutique le 13 décembre 1920. L'espace pleural est difficile à trouver. De —8 la pression est amenée à —2 avec 300 cent. cubes d'azote. Dès cette première insufflation, réaction thermique à 39°2 avec sensation douloureuse très marquée et localisée à la base droite. La seconde insufflation ne provoque pas pareille réaction; dès ce moment les signes cliniques permettent d'affirmer la production d'un épanchement : percussion en

position déclive, succussion antéro-postérieure positives. La radioscopie vient confirmer ces données. La ponction explorative, par suite de pusillanimité de la malade n'a pu être effectué. Néanmoins l'allure clinique de l'exsudat permet de conclure au caractère idiopathique de la complication. Le 21 décembre, on constate à l'écran la présence de liquide dans le cul-de-sac latéral, puis on assiste à sa résorption qui est totale le 18 janvier.

#### OBSERVATION IX

Due à l'obligeance du Docteur Crépin

Tuberculose fibro-caséuse du lobe supérieur gauche. Evolution aigüe. Etat fébrile. Création d'un pneumothorax artificiel grand partiel (très légère adhérence apicale). Au douzième jour après la sixième insufflation, apparition d'un exsudat minime ; symptômes réactionnels frustes. Résorption de l'épanchement en quarante-deux jours.

Mlle M... Pas d'antécédent héréditaire. Santé parfaite jusqu'en décembre 1919 : à cette époque pleurésie sèche de la base gauche. Hémoptysie abondante en avril 1919. Evolution sub-aigüe d'une bacillose pulmonaire à forme fibro-caséuse du lobe supérieur gauche. Température vespérale atteignant 37°8. Toux et expectoration abondantes. Pas de sueurs. Etat digestif bon. Menstruations régulières. Vient à Hauteville en avril 1920.

Devant le caractère nettement évolutif des lésions pulmonaires, on décide l'institution d'un pneumothorax thérapeutique le 21 juin. Le collapsus obtenu après la troisième insufflation est très satisfaisant ; le poumon a subi une atélectasie presque totale, seule la partie supéro-interne du sommet est maintenue par une petite adhérence verticale ; disparition presque immédiate des phénomènes subjectifs, amélioration de l'état général remarquable. Après la sixième insufflation, douze jours après la création du pneumothorax, très léger mouvement thermique, élévation vespérale de la température de 2 dixièmes. Phénomènes subjectifs locaux et généraux peu marqués, sauf une certaine gêne dans le côté gauche. Les signes stéthoscopiques ne permettent pas de déceler l'épanchement que

seule la radioscopie dévoile. La cytologie n'a pu être faite. Le caractère bénin de l'épanchement n'amène pas à modifier le cours des insufflations qui se poursuivent aux intervalles habituels. Sans aucune autre manifestation, l'exsudat se résorbe en 42 jours. Le 9 septembre une radioscopie permet d'affirmer la disparition totale du liquide.

Evolution ultérieure parfaite. Actuellement état général excellent.

## OBSERVATION X

(Docteur Crépin)

Infiltration fibro-caséuse diffuse du lobe supérieur gauche, d'évolution sub-aiguë. Création d'un pneumothorax thérapeutique total ; après la quatrième insufflation, constatation d'un exsudat, sans réaction locale, ni générale. Résorption du liquide en vingt-deux jours. Evolution actuelle parfaite.

Mme D..., 23 ans. Mariée, sans enfant. Pas d'antécédents héréditaire. Bronchites à répétition dans son enfance, surtout jusque vers 10 ans. Régée à 15 ans. A 18 ans, crise d'entérite muco-membraneuse avec diarrhée profuse entraînant un amaigrissement rapide. Quelques mois après grippe infectieuse. Hyperthermie durant 5 à 6 jours. Toux sèche, fréquente. En avril 1920, la malade se met à tousser ; une expectoration assez abondante muco-purulente apparaît. Après une période fatigante, elle fait une laryngite, avec aphonie, reconnue non spécifique, qui disparaît après quelques semaines.

Un séjour de un mois en Haute-Savoie amène une amélioration remarquable de l'état général. Atténuation de la toux et de l'expectoration. Reprise du poids. S'installe à Hauteville, en avril 1921. On pose le diagnostic d'infiltration fibro-caséuse du lobe supérieur gauche. Un pneumothorax créé le 30 avril 1921 amène un collapsus pulmonaire total. Après la quatrième insufflation, le 7 mai (Az 300 — 2+0), on constate quelques gouttes de liquide dans le sinus latéral : légère réaction thermique de 3 dixièmes la veille de cet examen. Il n'a pas été pratiqué de ponction. L'évolu-

tion bénigne permet de porter le diagnostic d'hydropneumothorax idiopathique. L'exsudat a complètement disparu le 30 mai sans avoir jamais entravé le cours des insufflations ni modifié d'une façon sensible la résorption gazeuse de la plèvre. Actuellement évolution favorable.

## CHAPITRE II

---

### ETUDE CLINIQUE

---

L'examen attentif des observations dont nous venons de donner l'exposé nous permet de réunir un faisceau de caractères communs à tous ces épanchements.

#### ETIOLOGIE

*Antécédents* : Rien dans l'histoire des malades, ni dans l'évolution de leurs lésions pulmonaires ne permet de préjuger de la nature idiopathique d'un exsudat ; leur histoire est celle des porteurs de Pneumothorax déjà décrite plusieurs fois ; c'est ainsi que l'on note des traces de pleurésie ou de pleurites antérieures, mais cela d'une façon inconstante. Il est d'ailleurs tout naturel de ne rencontrer que rarement une intégrité absolue de la plèvre au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire ; aussi est-il peu fréquent de trouver une cavité pleurale absolument libre d'adhérences. La présence de ces séquelles pleurales joue un rôle considérable dans l'histoire du pneumothorax artificiel et de ses complications, notamment des pleurésies

tuberculeuses, mais elle n'intéresse que secondairement la complication d'allure toute spéciale qui fait l'objet de ce travail. Parmi les malades observés, les uns ont présenté dès traces d'une lésion antérieure de la plèvre, les autres ont vu leur collapsus pulmonaire devenir rapidement total : c'est dire que l'épanchement idiopathique n'est pas conditionné nécessairement par une lésion antérieure de la séreuse pleurale. Il semble même que certaines symphyse partielles mais assez étendues, telles celles qui se rencontrent dans les pneumothorax « petits partiels » ne permettent pas la production d'un exsudat idiopathique. Nous n'avons jamais constaté une telle complication bénigne chez ces malades, alors que la plupart du temps ils ont fait des épanchements abondants, chroniques, à grand fracas.

*Précocité.* — On ne relève, dans l'histoire des « petits épanchements » qu'un seul caractère commun : c'est la précocité de leur apparition. Ils se produisent à la suite de l'une des premières insufflations, comme si la plèvre manifestait par une exsudation légère sa trop grande sensibilité à l'irritation produite par l'azote. Chez deux de nos malades la date de l'apparition de l'hydropneumothorax coïncide avec celle de la troisième insufflation (Observations I et X), chez six autres (Observations II, IV, V, VI, VII, IX) la complication se produit après les quatrième ou sixième interventions. Dans une seule observation (Observation III) nous relevons une apparition plus tardive, vers la treizième insufflation. Aucun autre des cinquante malades soumis à notre observation n'a présenté, durant les longs mois d'examen, de réaction pleurale bénigne.

L'exsudat idiopathique demeure l'apanage de la période initiale du Pneumothorax.

#### SYMPTOMES SUBJECTIFS

L'apparition de cet épanchement « précoce » se manifeste par certains symptômes subjectifs, variables comme intensité et dont on ne peut établir un type unique. Parfois la production de l'exsudat ne s'accompagne d'aucune manifestation extérieure même légère : à peine une légère réaction thermique, à peine une sensation quelconque à la base intéressée ; tout passe inaperçu pour le malade et pour le médecin ; ce n'est qu'un examen attentif qui permettra de dépister la complication. Les symptômes, dans ce cas, sont tellement frustes que la complication peut facilement rester ignorée et qu'il faut la rechercher soigneusement pour reconnaître son existence. C'est souvent par hasard qu'elle est constatée alors que rien dans l'état subjectif du malade ne la faisait soupçonner. Seule la radioscopie met sur la voie. Si l'on interroge le malade, on apprend qu'il a ressenti une gêne vaguement douloureuse à la base ; parfois il n'y a aucune douleur. La température n'a présenté qu'une légère élévation de quelques dixièmes ; l'état général du malade n'a subi aucune atteinte et on n'a noté ni recrudescence de la toux, ni de dyspnée.

*Réaction thermique.* — Tel est l'aspect clinique fruste de certains cas, mais tous ne rentrent pas dans ce cadre un peu trop vague. Souvent, au contraire, la réaction thermique est assez marquée et trace sur la courbe un « clocher » qui sonne l'alarme. Si nous jettons un coup

d'œil sur les feuilles de température, nous remarquons sur la plupart des graphiques, quelques jours avant la constatation de l'épanchement, une élévation brusque de la température vespérale qui est supérieure de plusieurs dixièmes — cinq dixièmes et plus — à celles des jours précédents ; réaction éphémère, car le lendemain le tracé reprend son allure habituelle. Parfois pourtant cette bénignité des symptômes fait place à des manifestations à grand fracas. Tel est le cas de l'observation V : après la cinquième insufflation la courbe atteint brusquement 40°5, puis redevient normale presque aussitôt après. Dans la grande majorité des cas (80 0/0) il y a une réaction thermique, sensible malgré son peu d'intensité ; aussi faut-il attacher une grande importance à l'étude des graphiques surtout durant la période initiale du collapsus et s'inquiéter de la moindre oscillation, si passagère soit-elle, ne dépasserait-elle pas deux ou trois dixièmes.

*Phénomènes subjectifs.* — Quant aux phénomènes subjectifs, ils varient du simple point de côté très vague qu'on peut à peine qualifier de sensation douloureuse jusqu'à la douleur violente, pongitive, localisée (observation V) qui arrache presque des cris au malade ; toutefois ce dernier degré est rare. Le plus souvent, le patient éprouve une gêne douloureuse dans le côté avec sensation de tiraillement, de point de côté assez tenace, durant une journée. A ces symptômes locaux s'ajoutent une impression de fatigue générale, d'abattement avec courbature ; ces symptômes réactionnels ne se rencontrent d'ailleurs d'une façon nette que chez les malades dont l'état général est médiocre, porteurs d'un Pneumothorax « d'urgence » alors qu'ils se trouvent dans des conditions de moindre

résistance. C'est ainsi que chez cinq de nos malades seulement les caractères subjectifs ont été accusés ; les autres, pour lesquels l'incident est passé presque inaperçu, jouissaient d'un état général excellent, n'étaient même plus alités lors de l'apparition de l'hydropneumothorax. Quant à la toux, à la dyspnée elles ne se manifestent d'une façon variable, très irrégulière, ce qui tend à prouver le caractère non inflammatoire de l'affection.

#### SYMPTOMES OBJECTIFS

Ce sont surtout les caractères objectifs qui facilitent le diagnostic du petit épanchement idiopathique.

*Diminution de la capacité de résorption de la plèvre.* — C'est là un signe commun à tous les épanchements du Pneumothorax mais dont la valeur est grande ; il met aussitôt l'esprit en éveil et le porte à rechercher une complication pleurale.

On sait que du fait des échanges gazeux qui se produisent au niveau de la séreuse pleurale il se produit une résorption de l'azote injectée de telle sorte qu'il y a toujours une grande différence entre la valeur de la pression intrapleurale terminale d'une insufflation et celle de la pression initiale de l'intervention suivante. La production d'un épanchement apporte une entrave à ce processus de résorption qui se manifeste pour le médecin par l'égalité de ces deux pressions ou du moins par une différence minime entre elles deux.

Dans les cas qui nous intéressent, l'exsudation pleurale étant le fait d'une simple irritation, le pouvoir de résorption sera peu diminué, mais néanmoins on sera frappé,

en pratiquant une insufflation qui aura été précédée d'une légère réaction fébrile, de trouver une aspiration beaucoup plus faible que celle des interventions précédentes.

Une fois inquiété par cette discordance, entre la valeur de la pression intrapleurale et celle que l'on croyait devoir rencontrer, il faut rechercher la présence de l'exsudat par les procédés habituels d'exploration : recherche de la matité, production du bruit de flot et vérification par la radiologie et la ponction exploratrice.

*Percussion.* — Jusqu'à présent la délimitation de la zone de matité due à la présence du liquide pleural en quantité minime était considéré comme illusoire étant donné le très faible volume de l'exsudat et surtout sa collection dans le sinus costo-diaphragmatique. Ce dernier, en raison de son étroitesse et de sa profondeur, ne permettait d'intercepter qu'une très mince lame de liquide entre le doigt percuté et la cavité abdominale, véritable caisse de résonance, à gauche, et la masse hépatique, à droite. Pour éviter ces difficultés nous avons cherché le procédé qui nous permettrait de collecter le liquide de l'hydro-pneumothorax dans une zone où il pourrait se présenter sous une épaisseur suffisante pour permettre la production de la matité spécifique. Aussi avons-nous d'abord imaginé de faire pencher le patient latéralement, le bras relevé sur la tête, de façon à permettre la percussion de la région costo-diaphragmatique latérale : ainsi drainé, le liquide s'accumulait latéralement en couche plus ou moins épaisse suivant le degré d'ouverture du sinus, mais en tout cas la percussion pratiquée légèrement permettait d'obtenir un son mat ou sub-mat rendu plus net par le contraste. Chez six de nos malades, ce procédé nous a

donné des résultats positifs. Chez trois autres nous avons usé d'une technique un peu différente qui nous a été inspirée par Mantoux.

Pour cet auteur il existe des moyens sthétacoustiques de déceler un épanchement si minime soit-il, moyens différents de ceux utilisés pour la découverte des grands épanchements. Il faut faire incliner fortement en arrière le tronc du malade : le liquide se collecte dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique postérieur puis s'étale sur la paroi thoracique postérieure que l'on retrouve mate alors à la percussion sur une hauteur de plusieurs travers de doigt. Cette matité disparaît si l'on fait placer le malade en position droite. Mantoux ajoute que, cependant, ce signe n'est pas constant et qu'il ne révèle pas tous les petits épanchements ; certains d'entre eux nettement visibles à l'écran ne donnent pas ce signe sans doute parce que le liquide s'étale en couche trop mince pour donner de la matité ou modifier la résonance de la cavité pleurale.

Jusqu'à présent nous avons attaché une grande importance à ce procédé clinique qui modifiait heureusement celui que nous avons utilisé jusqu'alors. Il nous a donné des résultats des plus satisfaisants. En mettant le patient dans cette position renversée, nous arrivons ainsi à délimiter par la percussion une zone de matité triangulaire paravertébrale de dimensions variables suivant le degré de l'inclinaison mais cependant suffisamment nette pour permettre d'affirmer la présence du liquide. Une de nos observations (Obs. VII) relate l'histoire d'une malade chez laquelle l'examen radiologique n'a pu être pratiqué et dont l'exsudat a été cependant diagnostiqué par les seuls signes cliniques malgré son faible volume (8 cent. cube) et

dont la vérification a été faite par la ponction exploratrice.

*Bruit de flot.* — Un autre signe classique c'est la production du bruit de flot ; mais là encore il ne nous faut pas le rechercher par le procédé habituel. La succussion latéro-latérale ou antéro postérieure répétée plusieurs fois de suite ne donne de résultat positif que si le liquide est assez abondant. Dans le cas d'hydropneumothorax à petit épanchement, une telle recherche reste négative. En effet, ou bien le sinus est insuffisamment ouvert pour permettre l'issue d'une certaine quantité de liquide ; celle-ci va se projeter en gouttelettes sur la convexité du diaphragme, sur les parois latérales, sans pouvoir produire le bruit de flot dû au choc d'une masse liquide heurtant un obstacle. Plus souvent l'étroitesse et la profondeur du sinus ne permettront pas aux mouvements de succussion d'obtenir l'expulsion de la moindre quantité de liquide. Pour remédier à ces difficultés il faut employer le procédé que Mantoux indique : le malade fléchit fortement le tronc en avant, le médecin applique l'oreille à la base du thorax en arrière puis commande au patient de se rejeter en arrière, d'un mouvement très brusque. Cette manœuvre peut se faire le malade étant au lit, mais elle est bien plus aisée dans la position debout. Ainsi le liquide est collecté hors de la partie étroite du sinus, tout contre la paroi antérieure et forme une certaine masse que le rejet rapide du malade en arrière projette brusquement contre la paroi postérieure, « tout contre l'oreille aux aguets ». Ce procédé de « salut brusque » nous a paru très sensible dans tous les cas où il nous a été donné de l'employer. Mantoux ne l'aurait jamais vu en défaut même dans le

cas d'épanchement très minime ; il le considère comme plus fidèle que celui de la percussion en position renversée et il conseille d'y avoir recours même quand ce dernier est négatif.

Quant à l'auscultation, elle ne révèle rien de particulier en dehors du bruit de flot. Si le collapsus pulmonaire est encore imparfait, les bruits pathologiques traduisant la lésion bacillaire sont perçus par l'oreille, mais leur timbre est lointain, assourdi. Parfois c'est le silence complet si l'atelectasie est obtenue. Jamais on ne perçoit le souffle amphoro-métallique auquel certains auteurs attachent une grande importance ; il serait le signe avant-coureur d'une pleurésie et traduirait une inflammation de la corticalité pulmonaire. Etant donné le caractère non inflammatoire de l'exsudat idiopathique, il n'est pas étonnant que ce signe manque, de même que la réaction congestive « de sympathie » de la base du côté opposé que traduisent les bouffées de petits râles fins sous crépitants, si fréquents dans les épanchements inflammatoires.

*Radioscopie.* — Ces procédés qui sont pourtant d'un grand secours pour le médecin, perdent beaucoup de leur valeur s'il peut pratiquer un examen radioscopique. C'est, pour lui, la véritable « pierre de touche » pour le diagnostic des petits épanchements : à l'écran il voit le liquide dans la cavité pleurale et cela avec une très grande facilité, s'il a soin de le bien rechercher. En effet de tels hydropneumothorax n'apparaissent pas d'emblée, n'impressionnant pas la vue comme le fait la ligne noire des grands épanchements qui tranche sur le fond clair de l'hémithorax libre de la masse pulmonaire.

Les hydropneumothorax à petit épanchement, surtout à

leur début, n'occupent que la partie toute inférieure du sinus costo-diaphragmatique qui forme un angle très aigu, très profond et sur lequel devra porter un examen systématique. L'anatomie topographique nous permet de préciser la région qui devra surtout retenir l'attention ; on sait que les deux sinus ne sont pas identiques des deux côtés ; la ligne suivant laquelle se réfléchit la plèvre pariétale pour passer sur le diaphragme descend un peu plus bas du côté gauche. Quant au trajet de la partie inférieure du sinus il n'affecte pas la forme d'une ligne courbe comprise dans un même plan horizontal. Les traités d'anatomie lui assignent le tracé suivant : dans sa partie antérieure il est tout d'abord oblique en bas et en dehors, surtout à gauche, du septième cartilage costal jusque vers la neuvième côte ; dans sa partie latérale, il devient presque horizontal atteignant vers la partie antérieure de la onzième côte son point le plus déclive, qui serait situé exactement, d'après Testut, au niveau du bord supérieur de la onzième côte, à 11 ou 12 centimètres de la ligne épineuse. Enfin, dans son trajet postérieur, il prend une direction ascendante pour se terminer au niveau du bord supérieur de la première vertèbre lombaire.

Ces données anatomiques ne sont peut-être pas absolument exactes et, à l'heure actuelle, plusieurs auteurs ont insisté sur la variabilité du point déclive du sinus latéral ; ces divergences d'opinion ont été davantage mises en relief lors du dernier congrès de chirurgie où la discussion du traitement de la pleurésie purulente a amené les chirurgiens à préciser le point déclive du sinus. Les conclusions de cette séance nous autorisent à dire qu'en moyenne le point le plus déclive siège entre les deux lignes axillaires

antérieures et postérieures, au voisinage plus immédiat de la ligne axillaire postérieure. Chevrier prétend même qu'il coïnciderait avec la ligne passant par la pointe de l'omoplate. Mais, puisque ce point ne peut être fixé une fois pour toutes et qu'il varie avec chaque individu, il devient nécessaire de demander sa délimitation à une exploration radiologique.

En somme, c'est vers la partie latéro-postérieure du sinus que se collectera le liquide du petit épanchement dès sa production et c'est sur cette partie du sinus que devra porter l'examen du radiologue. Il s'ensuit donc qu'il ne faut pas s'attendre à voir l'épanchement se traduire à la radioscopie par un demi-cercle sombre entourant toute la base de l'hémithorax et épousant la forme du sinus. Loin de là : la constatation de l'épanchement n'est pas chose facile : elle réclame une recherche très minutieuse, surtout si l'exsudat est de peu d'importance, réduit à trois ou quatre centimètres cubes. On pourrait s'attendre à percevoir l'angle du sinus comblé par une ombre à limite supérieure nette et facile à modifier par de légères inclinaisons imprimées au patient ; il n'en est rien, la plupart du temps. En raison de sa viscosité, le liquide adhère aux parois du sinus et forme une sorte de ménisque de telle sorte que l'angle semble moins profond, adouci, un peu émoussé ; aussi peut-on confondre cette image avec celle d'un sinus comblé par des néo-productions adhérentielles et n'est-il possible de faire la différenciation qu'en forçant le malade à s'incliner très fortement sur le côté : en diaphragmant beaucoup, on peut suivre le déplacement de la limite supérieure du ménisque qui varie avec le degré de l'inclinaison mais sans perdre néanmoins sa forme convexe.

Si le liquide est plus abondant, les difficultés de diagnostic sont moindres. Le malade étant en position normale, la projection du liquide se présente sous la forme d'une surface triangulaire assez large, épousant la forme du sinus et limité par une ligne supérieure droite, mobile, variant avec les positions données au patient et présentant des ondulations si l'on vient à heurter la paroi latérale et à mettre ainsi en mouvement la masse liquide. Les signes d'épanchement deviennent encore plus évidents si l'on fait mettre le malade en position oblique antérieure gauche ou droite, c'est-à-dire en le faisant tourner légèrement de façon à amener la ligne mamelonnaire en contact avec l'écran ; dans ces conditions la projection du cul-de-sac latéral est beaucoup plus étendue mais aussi moins sombre. La quantité de liquide épanché est trop faible pour déborder dans la grande cavité ; sa limite supérieure se projette au-dessous de la coupole diaphragmatique, sur le fond sombre du diaphragme, à travers les viscères abdominaux sous phréniques, d'où la plus grande difficulté de sa découverte, mais avec un peu d'attention on délimite ce tracé un peu sombre sur le fond gris du muscle. Cette ligne suit les inclinaisons données au patient, ondule si l'on heurte la paroi thoracique. La longueur de cette limite supérieure du liquide, permet d'en apprécier la quantité. Elle peut être assez longue pour atteindre la colonne vertébrale et même se confondre avec le bord supérieur de la première vertèbre lombaire, dans le cas d'hydropneumothorax déjà assez important et qu'on peut estimer approximativement à 12 ou 15 centimètres cubes.

L'examen du diaphragme ne permet pas de noter des modifications de l'intensité ou du rythme de ses contrac-

tions. Les hydropneumathorax à petit épanchement ne semblent pas relever d'une cause infectieuse et par conséquent ne s'accompagnent pas d'une inflammation de la séreuse pleurale ; aussi le muscle diaphragme qui lui est sous-jacent n'a pas de raison d'être paralysé, ni même parésié suivant la loi biologique de Stokes. Cependant chez quelques malades il nous a été donné de remarquer une certaine diminution de l'amplitude de ses contractions comme si une certaine gêne était apportée à son excursion ; il ne faut pas, croyons-nous, rattacher ce trouble à la complication pleurale mais n'y voir que la conséquence du pneumothorax qui, ont le sait, abaisse un peu le diaphragme et s'oppose un peu à son excursion ?

Avant de quitter l'écran radoscopique nous prenons la précaution de repérer exactement le niveau supérieur du liquide pleural, notation que l'on porte au crayon dermographique sur la paroi latérale du sinus pour indiquer le point déclive du sinus, région où l'on devra pratiquer la ponction exploratrice.

*Ponction exploratrice.* — La ponction exploratrice est le signe tangible, la preuve inéluctable de l'épanchement. A priori, étant donné la très faible quantité de liquide contenu dans la cavité pleurale, surtout si la découverte a été précoce, l'opération semble difficile et paraît vouée à l'insuccès. Plusieurs auteurs signalent la fréquence des ponctions blanches pratiquées dans ces cas de petits épanchements. Tel fut aussi notre déconvenue lors de nos premières interventions, mais actuellement nous considérons le résultat positif comme de règle si l'on emploie une technique convenable : en effet, sur les nombreuses ponctions pratiquées une seule fut suivie d'insuccès et encore était-

elle faite chez une malade dont le liquide était suspendu, c'est-à-dire contenu dans la cupule d'une adhérence en nid d'hirondelle, sorte de pseudo-diaphragme qui séparait l'hémithorax en deux cavités superposées et indépendantes l'une de l'autre puisque deux explorations manométriques ont indiqué deux pressions différentes ; d'ailleurs cette ponction pratiquée à travers un tissu de néo-formation était très hasardeuse.

Le lieu d'élection pour la ponction c'est — nous l'avons indiqué plus haut — une zone située dans la région latérale, entre les deux lignes axillaires et plus près de la ligne postérieure, de façon à enfoncer l'aiguille vers le point déclive du sinus, lieu où se trouvera collectée la plus grande quantité du liquide. On procède comme pour une ponction exploratrice habituelle en ayant soin de se servir, de préférence, d'une seringue en verre stérilisée au four Pasteur de façon à éviter l'altération des éléments cellulaires. Si l'on doit recourir à l'ébullition de l'instrument, il faut alors prendre la précaution de rejeter les premières gouttes aspirées. On peut, en cas de pusillanimité du patient recourir à une anesthésie rapide au chlorure d'éthyle : le malade relève le bras sur la tête et s'appuie à un aide placé du côté opposé à l'opérateur ; ce dernier fixe du doigt le bord supérieur de la cote immédiatement supérieure au point de repère tracé sous l'écran : il faut éviter en effet de pratiquer la ponction en pleine zone de matité car elle correspond, en cas de petit épanchement, au sinus lui-même et l'on risquerait en ponctionnant à ce niveau, d'atteindre la face convexe du diaphragme, de la léser, ou en la piquant de provoquer des réflexes sinon dangereux du moins gênants et impression-

nants. En agissant comme nous le faisons, on est à peu près assuré de pénétrer dans la cavité pleurale en un endroit où le diaphragme est assez éloigné de la paroi costale ; l'aiguille, maintenue normale à la paroi thoracique, pénètre dans la cavité pleurale ; à ce moment il faut chercher à la placer obliquement de haut en bas de façon à la faire glisser dans le sinus. On fait incliner progressivement le malade sur le côté et un peu en arrière de telle sorte que le liquide vienne se collecter autour de l'aiguille ; pendant ce temps l'opérateur, par des variations d'inclinaisons de l'aiguille cherche la nappe liquide et celle-ci trouvée, en aspire la plus grande partie possible. Dans le cas d'hydro-pneumothorax à petit épanchement elle est généralement très faible et varie de 5 cent. cubes à 9 ou 10 cent. cubes. Cette technique semble préférable à celle dans laquelle on fait renverser le patient en arrière ; en effet, dans ce cas le liquide, n'étant plus limité dans son expansion par la paroi du sinus très émoussé en arrière, se répand sur toute la face postérieure du thorax, en une couche très étendue mais très mince qu'il est très difficile de rencontrer avec l'extrémité de l'aiguille, d'autant que la position du malade rend l'intervention difficile pour le médecin et la zone de ponction est plus délicate et plus douloureuse. Cette ponction est généralement inoffensive.

### Evolution

L'évolution de ces hydropneumothorax à petit épanchement donne la meilleure preuve de leur bénignité. Leur marche est aussi silencieuse et discrète que leur naissance ;

ils ne manifestent leur présence par aucun symptôme aigu et disparaissent sans laisser de traces de leur passage. Chacun sait l'importance que l'on accorde aux complications pleurales survenant au cours du pneumothorax thérapeutique ; très souvent la conséquence d'un épanchement c'est l'arrêt temporaire parfois même l'abandon du traitement. Aussi est-il intéressant de connaître les modifications que l'hydropneumothorax idiopathique apporte au cours de la collapsothérapie.

Durant sa période d'état, le petit épanchement n'influence en rien les fonctions de la plèvre car l'état inflammatoire de cette séreuse est, dans ce cas, très peu accusé ; aussi la capacité de résorption pleurale est-elle peu diminuée à l'inverse de ce qui se passe au cours des grands épanchements, même à leur période initiale, alors que l'exsudat est encore minime ; dans ce cas, comme nous l'avons signalé plus haut, la diminution de la capacité de résorption, se traduit par la fixité de la pression intra-pleurale. Rien de semblable dans le cas de petit épanchement ; le chiffre de la pression in-pleurale au début d'une réinsufflation est toujours différent de celui qu'elle avait à la fin de l'intervention précédente : on remarque seulement une certaine diminution de l'aspiration par rapport à celle des insufflations antérieures. Si la pression intra-pleurale n'est peu ou pas modifiée par l'apparition de ce petit épanchement, les insufflations elles non plus n'influencent pas l'exsudat et ne lui causent aucun préjudice. En effet, à condition de ne pas exercer de pression positive, le niveau du liquide reste stationnaire sans marquer aucune tendance à l'accroissement.

Assez rapidement commence le travail de résorption dont la durée est difficile à préciser : elle varie de dix-huit jours à cinquante-six jours chez nos malades observés. Chez la plupart, si leur état général est bon, elle se produit en un mois environ. Mais une complication de ce genre, si peu aiguë qu'elle soit, ne laisse-t-elle pas de traces ? Jusqu'ici nous n'avons jamais pu en constater et nous avons été frappés de voir que cette résorption ne s'accompagnait pas de séquelles pleurales, pourtant si fréquentes au cours des épanchements du pneumothorax : les divers examens radioscopiques ne nous ont jamais fait remarquer la moindre diminution de l'acuité de l'angle du sinus ; aucune adhérence ne l'envahit, aucun dépôt ne vient l'émousser.

Enfin cet épanchement idiopathique ne récidive pas. Aucun de nos malades suivis pendant plus d'un an n'a présenté, à nouveau, de complication pleurale identique à celle que nous avons étudiée. Il semble que la plèvre, une fois touchée par une première atteinte, subit une telle transformation (sclérose pleurale et sous pleurale) qu'elle devienne insensible à un nouveau traumatisme, comme si elle avait épuisé en une seule fois sa puissance de réaction à l'irritation produite par l'azote. Mais la séreuse pleurale n'en a pas perdu pour cela toute réaction aux influences inflammatoires d'origine tuberculeuse, soit réaction du foyer voisin, soit décharge toxinique humorale : elle est susceptible de faire un nouvel épanchement mais alors ce sera une véritable pleurésie de nature tuberculeuse. C'est ainsi que trois de nos malades ont fait, les uns un mois après la résorption de leur petit épanchement idiopathique, les autres un an après, une pleurésie tuber-

culeuse dont les symptômes cliniques et l'évolution ont été bien différents de ceux observés lors de la première complication.

En somme, on peut résumer ainsi les caractères évolutifs de ces épanchements : bénignité d'évolution, rapidité de résorption, absence de séquelles, pas de récidives.

### Diagnostic

La différenciation de ces épanchements idiopathiques d'avec les complications pleurales ou subaigües n'est même pas à envisager ici. Les symptômes subjectifs, la réaction thermique brusque et élevée, le retentissement de l'affection sur l'état général permettent vite la distinction du petit épanchement d'avec la perforation pulmonaire, la pleurésie septique et la pleurésie tuberculeuse aiguë. Une seule fois les manifestations réactionnelles ont été si vives (Observations V) qu'elles ont pu en imposer pour une pleurésie septique, mais l'examen cytologique du liquide et l'évolution de la complication après deux jours ont vite permis d'écarter la possibilité d'une complication infectieuse surajoutée. C'est surtout avec la pleurésie tuberculeuse chronique que le diagnostic est difficile : cette dernière durant les tous premiers jours de son apparition demeure un « petit épanchement. Les signes objectifs sont donc identiques, les symptômes subjectifs sont assez voisins ; il est vrai, l'évolution, la plupart du temps, montre un exsudat dont le volume, après être resté stationnaire, quelques temps, augmente et atteint les proportions d'un grand épanchement ; parfois cependant le liquide reste minime puis se résorbe complètement.

Ce tableau est celui de l'épanchement tuberculeux bénin du type que Dumarest et Parodi qualifient de « réactionnel ». Il est assez voisin du petit épanchement idiopathique mais on peut les différencier par les caractères suivants. L'apparition de l'épanchement tuberculeux bénin s'accompagne de symptômes subjectifs plus marqués : le malade présente un mauvais état général (fatigue, courbature) durant quelques jours ; le point de côté est plus accentué, nettement douloureux. La température s'élève progressivement de un ou deux dixièmes chaque jour pour atteindre son acmé vers le cinquième ou le sixième jour, puis elle subit une défervescence douce ; cette réaction thermique décrit sur la courbe, une sorte d'ondulation, toute différente de la réaction thermique, marquée ou minime, mais éphémère de l'exsudat idiopathique. A côté de ces symptômes apparaît un véritable syndrome gastrique s'observant sous forme d'anorexie et de dyspepsie hyposthétique qui entraîne un amaigrissement parfois sensible ; la gravité de ces troubles donne à penser qu'il s'agit là d'une réaction de voisinage due à la gêne mécanique de l'épanchement ou plutôt au processus inflammatoire lui-même. Les signes objectifs sont identiques et mettent en évidence la présence de liquide. Mais la capacité de résorption de la plèvre est diminuée d'une façon notable, alors que ce signe est à peine appréciable en cas d'hydropneumothorax idiopathique. Enfin l'évolution montre le peu de tendance de l'épanchement tuberculeux bénin à se résorber, il demeure minime, assurément, mais longtemps stationnaire et sa disparition ne se constate qu'après plusieurs semaines — deux mois, parfois plus — La cytologie permet surtout un diagnostic rapide : à l'in-

verse de l'exsudat idiopathique très riche — nous le verrons plus loin — en éosinophiles, en cellules endothéliales et dépourvu ou presque de lymphocytes, le petit épanchement tuberculeux bénin montre une grande prédominance de lymphocytes, de polynucléaires ; on ne rencontre pas de cellules endothéliales et les éléments acido-philés très rares présentent une morphologie toute différente de celle rencontrée dans les exsudats idiopathiques. Le séro-diagnostic est toujours positif ; l'agglutination se produit au trentième ou au quarantième.

Ce diagnostic, assez facile si l'on observe soigneusement les phénomènes subjectifs et si l'on peut faire un examen cytologique, permet d'éviter de faire une insufflation intempestive dont l'effet serait peut-être de provoquer une augmentation du liquide.

## CHAPITRE III

---

### CYTOLOGIE

---

Nous ne nous étendrons pas sur la technique de l'examen cytologique des épanchements des hydropneumothorax idiopathiques. Nous nous contenterons d'indiquer la méthode suivie et d'exposer le résultat de nos recherches.

**Examen macroscopique.** L'aspect extérieur de ces exsudats varie avec la date de la ponction de chacun d'eux, mais cependant si leur coloration évolue du jaune citrin au jaune blanchâtre, ils présentent tous un aspect « lactescent ». Il est difficile, assurément, de préciser l'aspect d'un tel épanchement car il est probable que l'âge de cet exsudat influe sur sa transparence, la couleur jaune citrin clair ne durant qu'autant que la destruction des éléments histologiques n'a pas encore eu lieu. Cependant la remarque de la fréquence (75 %) de l'aspect lactescent de ces épanchements à éosinophiles a une certaine valeur ; elle ne nous est d'ailleurs pas personnelle. En 1900, Sicard et Monod signalent à la Société Médicale des Hôpitaux un épanchement lactescent à éosinophiles ;

Malloizel, dans sa thèse, cite un cas où « le liquide recueilli par ponction a un aspect purulent et ne tue pas la souris ». Max Flotter, Mosny, Dumont et Saint-Girons, Cade et Barjon, signalent des cas semblables. Aussi croyons-nous pouvoir tirer une certaine présomption de la nature de l'épanchement d'après son aspect physique, du moins si la ponction n'a pas été trop tardive.

Nous n'avons pas étudié la densité de ces exsudats. Il nous a été donné de remarquer un caractère constant : leur non coagulation soit immédiate, soit tardive. Jamais les liquides d'épanchement bénins examinés « in vitro » n'ont présenté de coagulation, ni même de petites traînées vélamenteuses, en flocons qui apparaissent parfois tardivement dans les exsudats hypo-fibrineux.

**Examen chimique.** — Nos examens n'ont eu pour but que d'évaluer la richesse en albumine du liquide des petits épanchements : le résultat toujours positif de la réaction de Rivalta nous a permis de conclure à la présence constante de matières protéïques, mais dans de faibles proportions ; le dosage total de l'albumine indique un pourcentage très faible variant de 5 à 15 %. Nous n'avons pu entreprendre la recherche qualitative de ces albumines, étant donné nos faibles moyens d'investigation ; il eût été pourtant d'un certain intérêt de procéder à cette analyse, si il est vrai, comme l'affirme Staubli, que les éléments éosinophiles subissent une certaine influence chimiotactique de la part de certaines substances : hématies en voie de cytolyse et surtout albumines dont certaines seraient spécifiques ; dans ce dernier cas, d'un simple examen chimique ne pourrait-on

préjuger de la nature cytologique de l'exsudat ? Les recherches de Dumont le laissent entrevoir : elles ont, en effet, établi un rapport entre la teneur en azote des liquides d'épanchements et leur étiologie.

**Cytologie.** — Le liquide obtenu aseptiquement par une ponction pratiquée comme nous l'avons dit plus haut, est soumis à une centrifugation précoce. Il y a avantage à centrifuger le plus tôt possible avant que ne se produise la plus petite congulation ; il est reconnu, en effet, que la fibrine, même en très faible quantité dans un liquide, se coagule en emprisonnant dans son reticulum des éléments figurés et cet emprisonnement est électif, en ce sens que certaines cellules sont de préférence englobées dans le réseau de fibrine, les autres restant dans le sérum : c'est ainsi qu'après coagulation on retrouve dans ce dernier surtout des lymphocytes tandis que les cellules endothéliales et les polynucléaires sont emprisonnées dans le caillot ; et l'on conçoit toute l'importance que ce fait pourrait avoir sur la détermination d'une formule cytologique. Il est vrai que le liquide des petits épanchements est peu coagulable et que cette cause d'erreur devient très faible mais possible toutefois. Aussi est-il préférable de procéder à une centrifugation immédiate, durant une dizaine de minutes, sans cependant la faire trop intense pour éviter l'éclatement des éléments figurés acidophiles, très fragiles, comme l'ont démontré Cade et Barjon.

Après décantation, on procède au lavage du culot à l'eau distillée et à son étalement sur une lame à l'aide d'une pipette, en répartissant les éléments d'une façon

uniforme, en petits cercles concentriques plutôt que d'avoir recours à l'étalément à l'aide d'une lame de verre. Puis on procède au séchage à l'air ou à l'étuve à 37° à la fixation à l'alcool absolu ou à l'alcool méthylique durant cinq minutes.

Nous nous servons principalement de deux colorations : giemsa et hématéine-éosine. Pour cette dernière coloration nous employons la technique suivante : sur la préparation humide d'eau distillée, nous faisons agir quatre à cinq gouttes d'hématéine durant quatre minutes. Lavage à l'eau courante ordinaire durant deux minutes. Nous colorons pendant deux minutes avec quelques gouttes d'éosine alcoolique. Ensuite nous lavons dans une solution de bicarbonate de soude à 2 % durant dix minutes, de façon à décolorer le protoplasma et à ne laisser colorées que les granulations acidophiles et les noyaux cellulaires. Sur cette préparation les noyaux cellulaires apparaissent colorés en violet foncé, le protoplasma, suivant ses affinités, en rose ou lilas, les granulations éosinophiles en rouge vif ; quant aux hématies elles prennent une teinte rosée.

Après une coloration au giemsa, les cellules endothéliales sont colorées en bleu violacé, les granulations éosinophiles en rouge brunâtre, les neutrophiles en brun foncé, et les hématies en rouge brique.

Nous allons indiquer rapidement les éléments figurés qui se rencontrent dans les épanchements idiopathiques et leur morphologie.

*Cellules endothéliales.* — Elles apparaissent très nettement à cause de leur volume important ; ce sont les plus gros éléments de nos préparations cytologiques. Isolées,

elles sont arrondies et leur noyau se trouve généralement sur le bord de la cellule ; si elles sont réunies par trois ou quatre elles forment des placards endothéliaux se rejoignent par leurs bords, constituant une sorte de carrelage. Le noyau se colore légèrement par l'hémateine ou le bleu azur du giemsa ; le protoplasma lui aussi est basophile. Ces éléments examinés lors d'un épanchement de date récente sont peu altérés ; cependant la coloration au bleu de Unna nous montre quelques cellules dont le protoplasma est coloré diversement, suivant une gamme de couleurs allant du bleu violet au rose pâle, ce qui traduirait une certaine altération cellulaire. Si la préparation se rapporte à un exsudat déjà ancien (vingt-cinquième jour de l'épanchement), les cellules endothéliales ne paraissent jamais avoir subi la transformation en macrophages qu'on a signalée dans certains épanchements pleuraux, mais plutôt une dégénérescence vacuolaire.

*Eosinophiles.* — Ces éléments prédominent nettement dans toutes les préparations et s'y présentent sous deux formes : cellules mononucléaires éosinophiles et cellules polynucléaires éosinophiles. Elles présentent les unes et les autres leur protoplasma littéralement bourré de grosses granulations, peu abondantes mais très grosses, distendues, réfringentes, qui se colorent vivement en rouge par l'éosine ; le plus souvent elles sont si nombreuses qu'elles semblent sur le point de faire éclater la membrane de la cellule ; parfois ce fait se produit et assez fréquemment on rencontre des cellules éclatées, entourées d'un semis, d'une sorte d'auréole richement colorée. Ces granulations paraissent plus grosses, plus

réfringentes dans les éléments mononucléés dont le noyau est arrondi, assez gros ; dans d'autres éléments celui-ci est plurilobé, en général bi-lobé et cette lobulation est à peine marquée. En somme cellules éosinophiles à noyau unique ou bilobé. Cette constatation a déjà été faite par plusieurs auteurs et nous l'avons notée dans quelques publications.

H. Proby, au cours d'examens cytologiques d'épanchements sanguins de la plèvre, a découvert de semblables éléments. J. Dumont les a aussi constatés dans certaines pleurésie séreuses. Dominici surtout, a signalé cette figure particulière d'éosinophiles. Cade et Barjon, enfin Rist et de Pfeffel ont remarqué la présence de polynucléaires éosinophiles dans certains épanchements pleuraux du pneumothorax, examinés à la période initiale mais ces auteurs ne semblent pas avoir constaté de types différents par leur morphologie des cellules éosinophiles habituelles du sang.

Chez quelques malades porteurs d'hydropneumothorax à petit épanchement nous avons aussi constaté des polynucléaires éosinophiles mais les éléments cellulaires étaient nettement plus petits que ceux précédemment décrits et la formule cytologique semblait répondre à un type tout différent. D'ailleurs la concomittance d'une lymphocytose accentuée, l'allure clinique et l'évolution postérieure de ces exsudats nous ont pleinement donné raison, puisqu'il y eut le plus souvent transformation de cet exsudat en hydropneumothorax à grand épanchement, mais la complication garda toujours une allure relativement bénigne comme l'éosinophilie permettait de le préjuger. Parfois nous avons assisté à la résorption de ces exsudats qui étaient toujours demeurés de

petits épanchements. Cette complication pleurale bénigne, Dumarest et Parodi l'appellent pleurésie réactionnelle : c'est elle qui rend le diagnostic de l'exsudat idiopathique le plus difficile.

*Hématies.* — Elles sont en nombre variable mais très peu abondantes et jamais nous n'avons pu qualifier ces exsudats d'hémothorax ; ces éléments présentent très souvent une dégénérescence accentuée.

*Mastzellen.* — Là présence des polynucléaires basophiles n'a pu être érigée en règle ; nous avons pu en examiner quelques-uns sur certaines préparations.

*Grands Mononucléaires.* — La même remarque peut s'appliquer à eux : leur constatation n'a jamais été qu'une exception dans les hydropneumothorax étudiés dans ce travail, alors qu'elle était courante dans les épanchements nettement tuberculeux. On leur a attribué une fonction de macrophages ; pour Labbé et Besançon ils auraient chez le tuberculeux une action antitoxique et seraient le témoin d'un effort d'immunisation de la part de l'organisme. Ils peuvent être une cause d'erreur, car ils se confondent parfois avec les cellules endothéliales dont ils peuvent affecter la répartition en placards ; cette distinction est très importante puisque nous savons que les grands mononucléaires sont plus fréquents dans les pleurésies tuberculeuses alors que les cellules endothéliales ne s'y rencontrent pour ainsi dire jamais ; d'ailleurs, à cette mononucléose correspond généralement un certain degré de lymphocytose, signature de l'infection bacillaire.

*Lymphocytes.* — Ce sont le plus souvent de petits lymphocytes à noyau fortement coloré en bleu violet par

l'hématène, en bleu par le giemsa ; leur nombre est d'habitude faible dans les épanchements idiopathiques : il augmente avec l'âge de l'exsudat, surtout s'il y a manifestement tendance à la chronicité. Nous ne les avons rencontrés pour ainsi dire jamais, sinon à titre d'éléments isolés dans les hydropneumothorax idiopathiques à grandes cellules éosinophiles, tandis que certains épanchements qui au début présentaient une certaine éosinophilie constituée par des polynucléaires éosinophiles, mais accompagnés d'une lymphocytose accentuée, n'ont jamais pu rentrer dans le cadre de notre travail ; toujours l'évolution montra leur nature tuberculeuse, mais cependant d'une bénignité relative.

*Germes microbiens* — Les recherches destinées à retrouver un agent infectieux quelconque ont toujours été négatives ; les divers procédés employés : coloration directe, culture, inoculation, n'ont jamais permis de déceler le bacille de Koch.

Tels sont les éléments que nous rencontrons dans les diverses préparations ; il va de soi que les diverses formules n'ont jamais été absolument identiques, la répartition des éléments caractéristiques subissant certaines fluctuations. Si nous étudions chacune des observations recueillies au Sanatorium, nous voyons que les formules cytologiques varient avec la date de prélèvement du liquide et subissent une modification liée à l'âge de l'exsudat. Les cellules endothéliales, les grandes cellules mononucléaires à granulations éosinophiles, les hématies bien conservées sont très prédominantes dans les épanchements dont la cytologie a pu être pratiquée d'une façon précoce. Les observations III, V et VII sont typiques,

répondant presque toutes à une même formule. Chez R... (obs. III), dont l'épanchement apparaît après la treizième insufflation, environ six semaines après la création du pneumothorax, la ponction est pratiquée le jour même de la constatation de l'épanchement : la quantité de liquide est faible (8 cent. cubes<sup>8</sup>) ; il est lactescent et la formule cytologique dénote : très nombreuses cellules endothéliales desquamées, en grande partie isolées, quelques-unes seulement sont constituées en placards ; elles sont en bon état de conservation et ne présentent pas de traces de dégénérescence vacuolaire. Grandes cellules mononucléaires distendues par des granulations sphéroïdes, électivement colorées en rouge vif par l'hématéine éosine ; le noyau très régulier, arrondi, ne présente pas de lobulation : ces éléments atteignent 70 %. Quelques hématies bien conservées, quelques très rares lymphocytes. Aucun autre examen n'a pu être pratiqué, le liquide s'étant résorbé rapidement et ayant disparu dix-sept jours après.

Dans le cas relaté dans l'observation V, la ponction faite le lendemain de la réaction thermique brutale à 40°5, avec phénomènes subjectifs très accentués, ne soustrait que 5 cent. cubes de liquide, jaune citrin, opalescent ; cet examen, pratiqué 24 heures après la production de l'exsudat, montre un tableau cytologique analogue aux précédents : majorité de grandes cellules endothéliales presque toutes réunies en placard ; cellules presque identiques mais isolées et bourrées de granulations éosinophiles dont quelques-unes se sont répandues sur le fond de la préparation. Pas de lymphocytes. Quelques hématies intactes. Deux ou trois Mastzellen dans toute la prépara-

tion. Un second examen est effectué, dix-huit jours après, alors que le liquide est en voie de résorption ; il permet de constater une modification de l'aspect cytologique. D'abord une plus grande densité des éléments figurés ; puis les cellules endothéliales sont toutes isolées les unes des autres et ont en partie subi la dégénérescence vacuolaire. On ne trouve pour ainsi dire plus de cellules éosinophiles intactes et la plupart des éléments éclatés laissent essaimer autour d'eux leurs granulations ; quelques-unes dont la membrane d'enveloppe n'a pas été touchée sont dotées d'un noyau pluri-lobé. Par contre les hématies sont à peine discernables, mais les lymphocytes ont légèrement augmenté de nombre (12 %). Huit jours après l'exsudat a totalement disparu.

Donc chez nos malades qui présentent un hydropneumothorax dont les caractères cliniques le rattachent au type idiopathique, l'examen cytologique précoce affecte une certaine unité de caractères : prédominance très marquée de cellules à granulations éosinophiles (60 à 85 %) dont la morphologie est toute particulière. Présence constante de cellules endothéliales en nombre assez important : de 20 à 60 %. Pas de lymphocytose.

Rist et de Pfeffel signalent quelques observations qui se rapprochent beaucoup des nôtres et qui ont fait l'objet d'une communication à la Société d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose. Parlant de ces épanchements à allure clinique bénigne, les auteurs donnent les résultats de leurs observations. « Nous avons étudié systématiquement la formule cytologique de quelques-uns de ces épanchements et nous nous sommes rendu compte qu'elle variait surtout en fonction de leur durée. Dans les exsudats de formation

récente, les éosinophiles dominent, presque toujours accompagnés de quelques mastzellen. Ces deux éléments peuvent même exister à l'exclusion de tous autres et si l'épanchement se résorbe rapidement, la formule n'a pas le temps de se modifier ».

« C'est le cas de notre malade Bas. On pratique chez lui le pneumothorax artificiel le 7 février ; le 17 février on constate, pour la première fois une minime exsudation liquide dans son cul-de-sac pleural ; le 4 mars il y a un verre à liqueur ; le 16 mars on ponctionne ce très petit épanchement. On y trouve de très nombreux polynucléaires éosinophiles, six mastzellen en tout sur une lame et aucun autre élément. Le 25 mars la formule est la même ; le 29 avril le liquide a disparu ». Cette observation cadre bien avec celles que nous avons publiées en tête de ce travail, mais l'hématologie s'en écarte beaucoup puisque la formule sanguine de ce malade, au 16 mars, montre une héméoéosinophilie atteignant 60/0. Par contre l'observation que ces auteurs publient ensuite semble plutôt se rapporter à une série d'autres complications pleurales du pneumothorax dont l'origine tuberculeuse ne fait pas de doute. Leur allure clinique et leur cytologie indiquent une pleurésie bacillaire, mais bénéficiant d'un pronostic bénin, en raison de la constatation de polynucléaires éosinophiles, pronostic vérifié par l'évolution postérieure ; c'est un fait que nous avons noté plusieurs fois et dont nous possédons plusieurs observations. C'est de ces exsudats que parlent Rist et Pfeffel quand ils ajoutent « Si l'évolution se prolonge, on voit apparaître des lymphocytes qui, d'abord en petit nombre, finissent par devenir l'élément prédominant ». Ils signalent

encore une observation d'éosinophilie pleurale franche et durable dans un cas de Pneumothorax spontané et concluent qu'il doit y avoir deux catégories d'exsudats, l'un caractérisé par la richesse en éosinophiles et en mastzellen, l'autre qui, doté d'un certain nombre de polynucléaires éosinophiles, devient rapidement infesté par les lymphocytes.

En résumé, la formule cytologique d'un exsudat idiopathique, examiné durant les premiers jours de son apparition, peut se résumer ainsi :

*Cellules endothéliales isolées ou en placards : 10 à 60 %.*

*Grandes cellules monocléaires éosinophiles : 40 à 85 %.*

*Hématies, fréquentes mais en nombre variable.*

*Lymphocytes parfois absents, en tous cas assez peu nombreux (4 à 9 %).*

*Grands mononucléaires rares.*

*Mastzellen inconstants, ne dépassant jamais 3 %.*

Ces chiffres ne veulent rien avoir de catégorique, mais nous insistons sur le fait de la prédominance des éléments endothéliaux et des grands éosinophiles.

A mesure que les ponctions sont pratiquées à des dates plus éloignées, l'aspect cytologique varie beaucoup ; les granulations éosinophiles diminuent de netteté et l'on voit se réduire le nombre des cellules monocléaires, faisant place à de grandes cellules éosinophiles dont le noyau est plurilobé. Les cellules endothéliales subissent toutes sortes de dégénérescence. Si la résorption s'accroît la concentration des éléments figurés augmente. Parfois on voit apparaître à cette époque des cellules endothéliales du type jeune : le nombre des lymphocytes augmente légèrement ; il semble qu'il y ait une sorte de balancement

lymphocytaire. Burnet, a, lui aussi, remarqué à la suite de ponctions pratiquées à plusieurs reprises que les lymphocytes et les éosinophiles varient en sens inverse, dans le cours de l'épanchement. Mais cet enrichissement lymphocytaire ne se rencontre pas dans les exsudats nettement idiopathiques ; il reste l'apanage des épanchements tuberculeux.

*Inoculation.* — Nous n'avons pratiqué l'inculation au cobaye que trois fois, mais elle n'a jamais été positive. Les animaux ont survécu longtemps sans avoir jamais montré de réaction ni d'amaigrissement ; on n'a pu déceler chez eux de lésions tuberculeuses après six semaines et deux mois. Mynard note aussi l'inocuité du liquide d'un exsudat riche en éosinophiles injecté à un cobaye. Il est pourtant habituel de constater leur toxicité. Barjon et Cade, Malloizel, Max Flotter sont encore plus affirmatifs sur la rareté du caractère toxique de ces exsudats. Minard ajoute que seulement deux sur quatorze cobayes inoculés avec l'exsudat d'épanchements éosinophiliques ont présenté des lésions tuberculeuses. Nous n'avons pu pratiquer d'inoculation à des cobayes tuberculisés et par conséquent observer le phénomène de Koch.

*Hématologie.* — En même temps que nous avons effectué ces recherches cytologiques, nous avons établi la formule sanguine. Les divers examens n'ont jamais mis en évidence d'éosinophilie sanguine parallèle à celle de l'exsudat. La seule modification qui paraisse à peu près constante dans la formule sanguine au cours de l'évolution de ces petits épanchements c'est une certaine leucocytose, fait que Mosny signale aussi. Notons cependant chez deux de nos

malades la constatation d'une légère éosinophilie sanguine (3,5 et 4,5 %) ; elle est sans importance parce que ces malades se trouvaient être à la période terminale de leur menstruation.

*Agglutination.* — C'est un point que nous n'avons pu étudier. Il aurait été intéressant de noter l'existence ou la variation du taux de l'agglutination dans le sérum des malades et dans le liquide de leurs exsudats. Nous nous proposons de revenir ultérieurement sur cette étude, comme sur la recherche de la déviation du complément, de façon à combler ainsi les failles de notre observation.

Eosinophilie pleurale accentuée, d'une morphologie particulière, sans parallélisme sanguin, abondance des cellules endothéliales, tels sont les grands caractères cytologiques et humoraux de cette catégorie d'épanchements. Ils vont nous permettre d'appuyer la recherche de la pathogénie de cette complication pleurale bénigne.

---

## CHAPITRE IV

---

### **PATHOGENIE**

---

Cet exposé des caractères cliniques et cytologiques des hydropneumothorax à petit épanchement, d'évolution bénigne, nous autorise à leur donner le titre d'idiopathiques. Ils paraissent bien, en effet, avoir une existence propre, indépendante de la bacillose du malade. Au cours d'une infection aussi tenace, aussi chronique dans ses manifestations que la tuberculose, constater une complication aussi torpide, aussi anodine, pouvons-nous dire, nous amène à poser une question : qu'elle peut-être la pathogénie de cet exsudat ? Instinctivement la pensée va accuser le bacille de Koch ; pourtant nous n'avons jamais pu le découvrir dans le liquide de ces petits épanchements et leur inoculation est toujours demeurée négative, chaque fois que nous l'avons pratiquée ; d'autres auteurs, en particulier Max Flotter, ont fait la même remarque à propos d'épanchements pleuraux à éosinophiles, chez des tuberculeux.

La toxine bacillaire peut être incriminée. « Le petit épanchement bénin », comme l'écrit Dumarest, « ne

serait qu'une manifestation fluxionnaire exsudative, ressortissant au rhumatisme toxinique de Poncet ». Cette hypothèse est difficile à vérifier puisque le séro-diagnostic est fatalement positif chez ces malades imprégnés par l'infection tuberculeuse, mais il semble qu'à une pareille étiologie correspondraient des symptômes cliniques : subjectifs, thermiques et évolutifs tout différents, comme nous les avons esquissés dans notre diagnostic. Aussi croyons-nous, quelque paradoxale que soit cette opinion, qu'il faille chercher ailleurs que dans le processus tuberculeux l'explication pathogénique de ces « petits épanchements » idiopathiques.

L'étude des troubles physiologiques que provoque la création d'un pneumothorax et des nouvelles conditions biologiques qu'il impose à la séreuse pleurale et au poumon collabé peuvent, dans une certaine mesure, donner l'explication de ces épanchements bénins. De prime abord nous pouvons écarter la possibilité d'une infection exogène, due à une faute d'asepsie opératoire. Il en est de même, croyons-nous, de la rupture d'une adhérence pleurale ou de l'ouverture dans la cavité d'un nodule tuberculeux sous-pleural. Assurément l'éloignement des deux feuillets s'oppose au processus de pleurésie plastique adhésive dont l'évolution chez un malade placé dans les conditions physiologiques normale, permet la limitation et l'arrêt de l'infiltration tuberculeuse sous-pleurale. Mais les caractères cliniques, la nature cytologique de l'exsudat et son évolution manifesteraient nettement l'origine infectieuse de cette complication.

L'écartement des deux feuillets pleuraux provoqué par l'insufflation d'un gaz dans la cavité pleurale entraîne

d'autres conséquences plus capables d'expliquer la production d'un exsudat idiopathique. « La séreuse pariétale » écrit Weinstein » isolée du poumon par un gaz conduisant mal la chaleur est plus sensible au froid, aux influences rhumatismales invoquées tout particulièrement par Forlanini et ensuite par Fava comme jouant un rôle très important dans la genèse des exsudats ». Cette hypothèse semble en effet confirmée par l'observation de certains épanchements survenus à la suite de causes occasionnelles telles que le froid, la fatigue. Il est probable aussi que la pression intra-pleurale, n'étant plus physiologique, entraîne des troubles du trophisme de la plèvre dont la conséquence est assurément une plus grande sensibilité de la séreuse. Néanmoins il ne faudrait pas exagérer l'importance de ces facteurs ; nous croyons très rationnel de ne leur accorder qu'une influence favorisante dans la genèse des petits épanchements.

C'est surtout l'agent du collapsus pulmonaire, l'azote introduit dans la cavité pleurale, qui joue, à notre avis, un rôle pathogénique important ; la présence de corps étranger gazeux n'est pas sans effet sur la séreuse pleurale, douée d'une très grande sensibilité.

L'azote doit, sans aucun doute, exercer sur elle une action irritante, fait que prouvent les constatations suivantes : chaque fois que la collapsothérapie a du être abandonnée pour une raison quelconque chez des malades n'ayant présenté aucune complication pleurale (nombre d'observations de ce genre sont contenues dans les archives du Sanatorium Mangini (ob. n° 4.102 par exemple), il se produit une symphyse pleurale qui indique une irritation antérieure de la plèvre. Cette adhérence est d'or-

dinaire totale de telle sorte que si l'on cherche à reprendre les insufflations, il est impossible de découvrir l'espace pleural. D'autre part, on sait, par les recherches de Brun, que sous l'influence d'introduction répétées d'azote, il se produit un épaissement remarquable de la plèvre par néo-formation de tissu conjonctif d'origine inflammatoire. Ce processus de transformation fibreuse ne s'installe pas d'un jour à l'autre ; il ne commence qu'une fois l'irritation pleurale produite. Peu à peu il s'étend et envahit tout le feuillet pleural, mais tout au début il y a une période d'irritation durant laquelle la plèvre est sensibilisée de telle sorte que sous l'influence de la moindre cause occasionnelle (froid, traumatisme) il y aura production d'un petit épanchement ; cet exsudat ne sera d'ailleurs que l'exagération de la fonction sécrétoire naturelle de la plèvre. D'ailleurs est-il besoin d'invoquer l'action d'une cause secondaire pour expliquer cette exsudation et n'est-il pas plausible de penser que cette irritation due à la présence du gaz suffira seule à provoquer un léger épanchement, indice de la réaction de sensibilité de la séreuse pleurale. Nous croyons qu'il faille accepter pour certains cas cette explication car nous savons que la grande majorité des hydropneumothorax idiopathiques apparaît à la période toute initiale du pneumothorax, vers le trente-cinquième jour environ, période durant laquelle la séreuse est assurément plus sensible à l'action irritante du gaz.

Ne faut-il pas, cependant, admettre la prédisposition du terrain et ne faut-il pas rattacher indirectement à la tuberculose cette facilité qu'ont certaines séreuses pleurales à répondre par une exsudation à l'irritation de

l'azote ? La série d'expériences entreprises par Forlanini et par Kauffmann nous incite à le croire. Ces auteurs ont démontré que chez des animaux sains l'injection intrapleurale d'azote n'entraînait aucune modification de la structure de la plèvre ; par contre chez des animaux tuberculisés, la même intervention produisait des altérations notables de la séreuse consistant en une néo-production fibreuse de tissu conjonctif. C'est bien démontrer l'influence de l'infection tuberculeuse sur la réaction de la plèvre à l'action de l'azote, réaction exsudative puis sclérogène. Sur cette séreuse prédisposée, le gaz agirait en provoquant par le mouvement de ses molécules une série de petits traumatismes dont la conséquence serait la production d'un léger épanchement.

Mais l'importance, de ces traumatismes minimes n'est-elle pas liée à la quantité de molécules d'azote, donc, à la pression de ce gaz dans la cavité intra-pleurale ? Ce qui nous porte à le croire c'est la grande fréquence des épanchements chez les malades soumis à une pression intrapleurale positive dans les premières semaines de la colapsothérapie : quatre de nos malades sont dans ce cas. D'ailleurs l'observation d'épanchements consécutifs à une insufflation trop brutale est d'une constatation courante. On objectera que certains pneumothorax partiels chez lequel la pression est amenée très vite à une valeur positive ne font pas d'épanchement. Dans ce cas il ne faut pas oublier que la plèvre, du fait d'une pleurite adhésive antérieure, a subi une sclérose importante qui s'oppose à une réaction exsudative, l'endothélium pleural ayant disparu en partie ; d'ailleurs la plupart du temps de tels pneumothorax, — Dumarest le signale,



soit réunies en placards suffit à faire penser à la nature traumatique ou mécanique de l'épanchement. Ravaut, dans sa thèse, déclare que la présence de ce placard est de la plus haute importance : elle suffit, en clinique, à faire penser qu'un épanchement même très riche en lymphocytes ou en polynucléaires survenu chez un brightique ou un cardiaque n'est pas d'origine tuberculeuse. La formule cytologique dans laquelle prédominent de tels éléments indique que l'épanchement ne relève pas de l'origine infectieuse générale qu'on serait tenté d'incriminer de prime abord mais résulterait plutôt d'une réaction locale de la séreuse pleurale au traumatisme dynamique. Cette conclusion ne paraît plus discutée à l'heure actuelle. Il n'en est pas de même de celle qu'entraîne la constatation de l'éosinophilie.

*Signification de l'éosinophilie pleurale.* — Vouloir démontrer que la formule cytologique de ces exudats idiopathiques confirme bien l'opinion d'une réaction purement locale d'un organisme déficient, c'est affirmer l'existence de l'éosinophilie locale et heurter de front l'opinion d'une seule éosinophilie sanguine.

Il nous semble difficile d'admettre, pour les différents cas qui nous intéressent, que la présence dans un exsudat de granulations éosinophiles contenues dans le protoplasma de certaines cellules polynucléaires et surtout de grandes cellules mononucléaires, soit la conséquence d'une éosinophilie générale préexistante : autrement dit cette éosinophilie pleurale ne nous paraît pas secondaire à une éosinophilie sanguine. C'est aller à l'encontre de la théorie généralement admise en Allemagne, soutenue par Mayer, au XI<sup>e</sup> Congrès de la Tuberculose, à Berlin, en

1913, et qui rallie en France de nombreux partisans autour de Weinberg et Seguin. D'après eux, il n'y aurait pas d'éosinophilie locale propre, en ce sens que toute éosinophilie se manifestant en un endroit de l'organisme serait secondaire à une éosinophilie sanguine ; celle-ci serait le résultat d'une excitation des organes hémato-poiétiques, médullaires surtout. Il y aurait d'abord afflux des éléments polynucléaires acidophiles dans le sang, puis fixation en un point quelconque de l'organisme vers lequel ils seraient appelés par certaines influences chimiotactiques : produits résultants de la destruction d'hématies, albumines spécifiques. Les auteurs s'appuient sur le fait de la reproduction expérimentale de tels phénomènes : production d'une éosinophilie locale palpébrale consécutive à une éosinophilie sanguine, et autres séries d'expériences dont la description ne saurait trouver sa place ici. Mayer rapporte le cas d'épanchement de faible importance au cours du pneumothorax qu'il appelle aussi exsudats spécifiques idiopathiques dont les caractères cliniques sont identiques à ceux que nous décrivons et dont la cytologie montre une éosinophilie marquée (20 %). Ce qui distingue cette pleurésie de la nôtre c'est qu'elle est constamment accompagnée d'une héméoéosinophilie et que, par conséquent, elle n'est pas un fait local : il verrait la cause de cette pleurésie dans une action spéciale chimiotactique de l'azote qui jouerait un rôle biologique à côté de son rôle mécanique, et dont la manifestation serait une excitation des organes hémato-poiétiques entraînant une modification particulière du sang. Il aurait pu en donner une preuve nette en prouvant l'absence de telles modifications dans le sang de

malades traités par la collapsothérapie obtenue par un procédé différent des injections d'azote, tel le plombement.

A toute cette série d'arguments nous opposerons seulement quelques remarques : d'abord, la différence morphologique considérable qui existe entre les éléments acidophiles que nous avons rencontrés et que d'autres observateurs ont signalé et ceux que l'on rencontre couramment dans le sang. Puis jamais nous n'avons remarqué d'hémo-éosinophilie sauf à deux reprises où elle atteignait un taux relativement élevé : 3.5 et 4.5 % dans le sang de deux de nos malades, examen pratiqué, il est vrai, à la période terminale des règles ; et l'observation de cette réaction sanguine est normale dans cet état physiologique. Il semble difficile d'admettre que brusquement tous les éléments acidophiles disparaissent du sang en totalité pour se fixer avec une élection vraiment remarquable en un point quelconque de l'individu et créent ainsi une éosinophilie locale secondaire. Il est vrai, nous n'avons pas pratiqué systématiquement d'hématologie chez nos malades dès le début du pneumothorax et nous ne pouvons préjuger de ce qu'a pu être leur formule sanguine antérieurement à l'apparition de l'exsudat. Par contre, Robert, dans sa thèse inspirée par Léon Bernard, signale deux cas d'éosinophilie sanguine au début du pneumothorax sans réaction pleurale corrélative. En tout cas l'argument de Mayer peut se retourner contre lui et être interprété de la façon suivante : en comblant la cavité pleurale par un plombement, il a supprimé toute possibilité de réaction exsudative de la plèvre, donc de réaction locale : l'absence de complication pleurale, dans ce cas,

s'explique mieux ainsi plutôt que par la suppression de l'action irritative de l'azote sur les organes hémato-poïétiques.

Il nous semble plus facile d'admettre l'explication d'une origine locale, « in situ », des éléments cellulaires chargés de granulations éosinophiles. Une série d'observations rapportent le cas de malades dont l'exsudat riche en éosinophiles n'était pas accompagné d'une réaction parallèle dans le sang. Mosny et ses élèves Dumont et Saint-Girons ont noté deux cas d'éosinophilie pleurale sans éosinophilie sanguine concommittante ; le même auteur signale un autre cas où l'éosinophilie locale était accompagnée d'une leucocytose sanguine sans éosinophilie sanguine, ce qui semble bien concorder avec certaines de nos observations. Widal et Faure Beaulieu ont observé un malade ayant présenté une éosinophilie pleurale et sanguine mais de type inverse, en ce sens que l'héméoéosinophilie a été nettement secondaire à l'éosinophilie pleurale.

Si maintenant nous examinons les éléments éosinophiles au point de vue morphologique, nous constatons leur nature toute particulière : ces cellules sont toutes différentes des éosinophiles d'origine myéloïdes ; ceux-ci présentent un noyau pâle, étalé, qui se colore peu par l'hématéine. Jamais ils n'affectent l'aspect de grandes cellules mononucléaires, bourrées de granulations acido-philés semblables à celles que nous avons décrites à propos des exsudats idiopathiques et que certains auteurs ont aussi signalées. Parallèlement, la formule cytologique du sang demeure en général normale et invariable, sauf quelques réactions commandées par un état physio-

logique particulier. A aucun moment nous n'avons constaté d'éosinophilie dans ce milieu et chaque fois nous avons eu l'impression que la production d'éosinophiles semblait limitée à la cavité pleurale. Quelques auteurs ont pu remarquer l'apparition de ces éléments acidophiles dans le sang mais à la période terminale de l'épanchement comme s'il y avait résorption de ces éléments dans ce milieu au niveau de la séreuse pleurale. Widal et Faure-Beaulieu sont d'avis que non seulement l'éosinophilie pleurale est indépendante de l'éosinophilie sanguine, mais ils pensent que cette dernière dépend de l'éosinophilie pleurale. Pour eux, il est fréquent, mais non constant, d'observer une éosinophilie concomittante et l'étude des formes variées et des mutations morphologiques observées dans le liquide pleural et dans le sang du malade qui a fait l'objet de l'observation leur permet d'affirmer que ces cellules ne sont pas d'origine médullaire mais sont nées sur place, dans la plèvre, conformément au processus indiqué par Dominici.

L'existence de l'éosinophilie pleurale purement locale vient encore de trouver une récente confirmation dans l'observation publiée par Bouchut et Contamin à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon : elle a trait à un malade atteint d'un pneumothorax spontané ayant évolué parallèlement avec un foyer de pneumonie banale et qui s'est compliqué, dès la période initiale, d'un épanchement ; la cytologie de cet exsudat a montré une éosinophilie très marquée (polynucléaires neutrophiles 13 %, basophiles 4,5 %, polynucléaires-éosinophiles 51 %, lymphocytes 31 % . Pas de microbes, cultures négatives). L'hématologie pratiquée parallèlement n'a pas montré

d'éosinophilie sanguine. Evolution rapide vers la guérison, résorption spontanée de l'épanchement en quatorze jours.

*Origine des mononucléaires éosinophiles.* — Puisque ces éléments éosinophiles ne préexistent pas dans le sang, d'où tirent-ils leur origine ? Une série d'hypothèses dont quelques-unes sont basées sur des faits précis, ont été proposées. Widal, Brunet, Ravaut, Barjon et Cade sont partisans de cette origine « in situ » et offrent plusieurs explications de sa genèse. Pour Dominici, c'est le lymphocyte qui serait l'origine des éléments acidophiles nés sur place. D'après Widal et Faure Beaulieu on peut démontrer la transformation de lymphocytes en polynucléaires acidophiles dans la pleurésie : entre ces deux phases toutes les formes de transition peuvent être admises. Le polynucléaire a été chargé de la génération des éosinophiles, qu'il soit basophile (Mosny et Saint-Girons) ou neutrophile (Ménard). Sahazès croit les voir naître des fibres musculaires.

Enfin, et c'est cette opinion qui semble être vérifiée par nos examens cytologiques, Proscher a fait une série de recherches qui lui ont permis de conclure à la transformation de cellules endothéliales en cellules mononucléaires éosinophiles. Dans le même ordre d'idées, Patella a démontré d'une façon très nette l'origine des éléments éosinophiles à partir des cellules endothéliales des vaisseaux sanguins et, dans certains épanchements, de l'endothélium pleural. A notre avis, puisqu'il est admis que la cellule endothéliale n'est qu'une cellule conjonctive différenciée, il est plausible que cette cellule douée d'un certain pouvoir de pro-

lifération, soit capable de donner naissance à des éléments de la série hématique et leucocytaire (Weindreich et Naegli). Ne pourrait-on alors admettre que sous une action irritante causée par le pneumothorax certaine séreuse pleurale, en état de moindre résistance, réagisse à cette excitation par la prolifération de cellules conjonctives éosinophiles ; elles viendraient se mêler, dans le liquide de l'exsudat, aux cellules endothéliales détachées en placards.

Une telle hypothèse semble avoir trouvé sa vérification dans l'observation suivante qu'il nous a été donné de suivre au Sanatorium et dont nous ne donnerons qu'un résumé :

D..., 52 ans, charcutier. Aucun antécédent bacillaire. Venu pour travailler au Sanatorium, il se fait, dans une chute, une fracture de la neuvième côte gauche. Examiné aussitôt on ne découvre rien au point de vue pulmonaire au niveau du foyer de fracture très facile à délimiter. Dyspnée marquée, douloureuse, améliorée par un bandage de corps. Ni toux, ni expectoration, ni hémoptysie. Température normale. Quatre jours après légère réaction thermique vespérale à 37°8, éphémère. Accentuation du point de côté. À l'examen, hémithorax gauche immobilisé ; matité de la base gauche remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate ; pas d'égophonie ni de souffle, mais obscurité respiratoire et diminution des vibrations vocales. Examen radioscopique négatif au point de vue épanchement. Une ponction exploratrice néanmoins retire 8 cent. cubes d'un liquide jaune citrin, lactescent qui ne se coagule pas, peu riche en albumine : sa cytologie montre une prédominance (55 %) de grandes cellules mononucléaires qui semblent avoir tous les caractères morphologiques des cellules endothéliales, bourrées de granulations éosinophiles. À côté d'elles de nombreux placards de cellules endothéliales assez étendus, bien conservés (60 %). Quelques rares lymphocytes. Hématies plus ou moins altérées, en nombre infime 5 %. L'examen du sang montre une formule normale sans aucune éosinophilie.

Les phénomènes subjectifs s'amendent. Dix jours après une

nouvelle ponction permet de constater l'envahissement de l'épanchement par les hématies, la dégénérescence des cellules endothéliales et des éléments éosinophiles dont le noyau se présente sous des aspects bilobés. Hématologie normale. Six jours après le malade est retourné chez lui à son travail.

Il s'agit donc d'un homme chez lequel les antécédents ne permettent pas de conclure à une infection tuberculeuse : à la suite d'un traumatisme, il fait un épanchement dont la cytologie révèle une grande abondance de cellules endothéliales auxquelles s'ajoutent quelques grandes cellules mononucléaires éosinophiles, identiques à celles que nous avons observées dans les exsudats idiopathiques. L'hématologie pratiquée au point de vue éosinophilie, s'est toujours montrée négative. Ce fait ne vient-il pas confirmer notre hypothèse de l'épanchement traumatique ? Il semble en effet que chez tous ces malades il y a un élément pathogénique constant : le traumatisme. Dans le dernier cas traumatisme brutal, chez les autres traumatisme plus doux, si l'on peut dire, dû à la présence permanente du gaz renfermé dans l'espace pleural et dont les éléments moléculaires se déplacent sans cesse et viennent ainsi heurter la surface de l'endothélium pleural par une succession de petits chocs ; ceux-ci ne peuvent rester sans influence sans la séreuse pleurale. Cette plèvre, rendue plus délicate par les conditions créées par le pneumothorax peut manifester son irritation par une exagération de sa fonction sécrétoire : d'où production d'un exsudat sans réaction générale marquée puisqu'il ne s'agit pas d'un phénomène infectieux, mais d'une réaction toute différente, très locale, qui n'est pas la manifestation de l'impregnation tuberculeuse ; exsudat idiopathique, en un mot.

Il nous est donc permis, en nous appuyant sur les faits précédents de conclure que :

1° L'éosinophilie peut être indépendante de la tuberculose : elle ne s'accompagne pas de phénomènes généraux qui vont toujours de pair avec la manifestation de cette infection : ces exsudats à éosinophiles sont donc de simples épanchements et non des pleurésies qui, elles, impliquent une véritable inflammation de la séreuse.

2° Elle est seulement l'expression de l'état d'irritation du tissu pleural ; elle n'est qu'une réaction locale (puisqu'il n'y a pas d'hémo-éosinophilie), à une irritation locale.

3° Les épanchements à éosinophiles du pneumothorax peuvent n'être pas spécifiques ; pareille réaction pleurale se rencontre en dehors de la tuberculose : épanchements, traumatiques, hémithorax.

Si l'éosinophilie ne nous donne pas un argument absolu en faveur de la pathogénie « traumatique » de ces exsudats, elle présente par contre une grande valeur diagnostique et pronostique : chaque fois que nous rencontrons un tel épanchement, nous pouvons affirmer la bénignité de l'affection en cours et son évolution favorable ; de tels exsudats sont toujours fugaces et ne prennent jamais le caractère d'une pleurésie. Nous aimons, avec Achard, considérer l'éosinophilie comme caractérisant une maladie peu grave, à évolution lente ; il faut regarder les « réactions qu'elle accompagne comme subaiguës, bénignes, le plus souvent favorables sans rien préjuger de leur cause provocatrice ni de leur manière d'agir ».

## CHAPITRE V

---

### CONSEQUENCES PRATIQUES

---

Ainsi donc nous pouvons individualiser une catégorie d'hydropneumothorax essentiellement bénins et que nous avons appelé hydropneumothorax idiopathiques à petit épanchement. Leur production semble tantôt spontanée, tantôt en rapport manifeste avec le traumatisme pleural. Quant à leur symptomatologie très sobre elle n'évoque nullement l'idée de complication infectieuse ; leur pronostic est constamment favorable et leur résorption spontanée. Leur formule cytologique se caractérise ainsi : cellules endothéliales, éosinophilie. L'hématologie ne montre aucune modification du milieu sanguin. De leur étude suivie découlent quelques conclusions thérapeutiques que nous nous permettons d'exprimer :

D'abord c'est la nécessité de suivre d'une façon très attentive le tracé thermique des malades porteurs de pneumothorax surtout à la période d'institution de cette thérapeutique. La moindre oscillation thermique, accompagnée ou non d'un point de côté que le malade qualifiera de « sensation de gêne, de tiraillement dans le côté » devra

aussitôt faire suspecter la complication pleurale à son début et entraîner les recherches cliniques les plus sûres : percussion dans la position renversée, manœuvre du salut brusque pour obtenir le bruit de flot. L'attention sera éveillée d'elle-même si tous les phénomènes subjectifs sont très accentués comme le cas arrive parfois. En tout cas, dès que le soupçon de complication pleurale a effleuré l'esprit, il faut aussitôt demander une confirmation à la radiologie ; c'est ce moyen, nous ne saurions trop le répéter, qui est le procédé de choix pour le diagnostic du petit épanchement à son début. C'est à des examens radiologiques successifs qu'il faut soumettre les malades porteurs de pneumothorax récents dans les installations telles que les Sanatoria. Cette façon de procéder permet de ne pas méconnaître une complication pleurale, silencieuse que les seules données cliniques sont parfois incapables de déceler.

Nous souvenant des constatations qui sont le résultat de la longue expérience de notre Maître en cette matière, nous signalons l'importance, durant cette première période du pneumothorax, des précautions hygiéniques : éviter les efforts et les fatigues physiques, le froid, les changements brusques de température, les fatigues et déplacements qui influent d'une façon si déastreuse sur les porteurs d'un pneumothorax jeune, qu'il faut considérer « comme des plantes de serre chaude » suivant l'expression heureuse de Forlanini.

Puisque l'action traumatisante des insufflations paraît évidente dans la genèse de ces petits épanchements, nous croyons utile de recommander comme ligne de conduite la prudence la plus grande pour éviter l'irrita-

tion trop brutale de la plèvre en la soumettant à une distention trop brusque par des insufflations atteignant trop vite le 0 ou même le dépassant. Il nous semble donc sage, durant toute la période de constitution du pneumothorax pendant laquelle la plèvre, plus sensible, réagit à l'action irritante de l'azote par une infiltration leucocytaire dont la conséquence est la sclérose pleurale et sous-pleurale, il nous semble donc sage de ne pratiquer les insufflations que sous des pressions assez faibles et très doucement progressives. Aussi, avant que cette sclérose ne vienne transformer la plèvre en une coque fibreuse insensible, c'est-à-dire durant les premiers mois de la constitution du pneumothorax, nous ne nous croyons pas autorisés à dépasser des pressions nettement inférieures à 0, dans la position couchée, même dans les cas d'adhérences pleurales. Il semble illusoire d'espérer voir ces brides déjà de formation ancienne puisqu'elles préexistent à la création du pneumothorax, subir une élongation, voire même se résoudre sous l'influence d'une pression qui demeurera relativement faible même si elle atteint +10. C'est ainsi que nous possédons de nombreuses observations de malade, pourtant d'un état général médiocre, ayant évolué sans aucune complication pleurale : chez eux la conduite de la cure a été dirigée de telle façon que au bout du dixième ou du douzième mois la pression intra-pleurale n'a jamais dépassé 0 ou +0,5.

De là aussi découle le principe que nous avons vu observer strictement au Sanatorium, de ne jamais provoquer — hors le cas d'urgence où le collapsus pulmonaire doit être obtenu rapidement — la compression du poumon d'une manière trop brutale, mais au contraire

d'agir d'une manière très douce, très progressive ; il suffit pour cela de se maintenir, à la fin de chaque insufflation à une pression moyenne toujours négative suffisante cependant pour provoquer une atélectasie fonctionnelle du poumon .

Une fois l'épanchement constaté, il est d'une bonne précaution d'en prélever une certaine quantité pour faire l'examen cytologique. Souvent, en effet, les caractères cliniques initiaux de ces petits épanchements apportent trop peu d'éléments pour permettre leur identification. Parfois, au contraire, l'acuité des symptômes « à grands fracas » entraînera l'esprit vers l'idée de pleurésie infectieuse. Il est donc d'une grande importance d'être fixé sur la nature de l'exsudat pleural sur son caractère tuberculeux, infectieux ou simplement idiopathique. Ces données cytologiques ne sont pas superflues et n'ont pas le seul intérêt d'éclairer la pathogénie de l'exsudat ou d'en établir le pronostic. Elles permettent de diriger la conduite de la cure dans un sens ou dans l'autre : sans son indication, le médecin pourrait se livrer à des manœuvres dangereuses. En effet, une fois l'exsudat constaté, se pose une question : faut-il ou ne faut-il pas suspendre les insufflations ? Jusqu'à présent, il était habituel, une fois l'épanchement diagnostiqué de suspendre les insufflations durant quelques jours du moins pour observer les caractères évolutifs de l'exsudat, sa tendance à l'accroissement ou sa stabilisation. Parfois cependant on hésitait à observer une pareille temporisation car, malgré tout, on pouvait redouter la résorption de l'azote et, conséquence fâcheuse, la formation d'une adhérence voir même d'une symphise pleurale. Un examen cytologique tranche les hésitations.

Si l'épanchement est nettement idiopathique et présente une formule analogue à celle que nous avons pu établir, il ne faut pas considérer l'exsudat comme un obstacle à la continuation du pneumothorax et se bien garder de suspendre les insufflations plus longtemps que quelques jours. L'opérateur n'a qu'à continuer les interventions en observant soigneusement la précaution de ne pas atteindre une pression terminale trop élevée. Au contraire, si l'on a affaire à une pleurésie tuberculeuse ou infectieuse, la ligne de conduite est toute différente : chacun sait, en effet, combien une insufflation a souvent pour conséquence d'activer la réaction inflammatoire de la plèvre et de provoquer une augmentation rapide du liquide.

Un autre avantage de la ponction exploratrice c'est de faciliter le travail de résorption de la plèvre en diminuant la quantité de liquide que la séreuse, par un processus spécial d'absorption, devra résorber. Puis il est sûr qu'un liquide aseptique, demeurant dans la cavité pleurale d'un individu bacillaire, en puissance de réinoculation est toujours un danger car on risque de voir l'épanchement subir une transformation tuberculeuse ou purulente due à une infection secondaire.

---



## CONCLUSIONS

---

I. — Au cours du pneumothorax artificiel, on peut individualiser une complication pleurale bénigne, épanchement aseptique, conditionné par les interventions mécaniques qui résultent de l'établissement ou de l'entretien du collapsus pulmonaire par la méthode de Forlanini et auquel nous donnons le nom d'hydropneumothorax idiopathique à petit épanchement.

II. — Cliniquement, c'est un exsudat minime, précoce, dont l'apparition silencieuse ne s'accompagne que de symptômes subjectifs frustes.

III. — Il est difficile à découvrir par les moyens cliniques habituels. Pour le mettre en évidence, il faut pratiquer la percussion en « position renversée » et rechercher le bruit de flot par la manœuvre du « salut brusque ». L'auscultation ne révèle aucune particularité. L'examen radioscopique est le seul moyen certain de le déceler.

IV. — Cet épanchement se caractérise par une extrême bénignité d'évolution. Il reste minime, se résorbe rapidement sans laisser de séquelles ni récédive.

V. — A une telle variété d'épanchement correspond un type cytologique assez fixe, permettant son diagnostic. Il

se caractérise par une éosinophilie extrêmement importante, variant de 40 à 85 0/0 et par la présence de nombreuses cellules endothéliales isolées ou agminées en placards. Il existe aussi quelques mastzellen et de rares lymphocytes. La recherche du bacille de Koch et l'inoculation du liquide sont négatives.

VI. — Les caractères cliniques et cytologiques particuliers ci-dessus exposés autorisent à penser que cette complication sort du cadre ordinaire des pleurésies tuberculeuses et doit être rattachée à l'action traumatisante du Pneumothorax lui-même. La séreuse pleurale — peut-être sensibilisée par l'infection tuberculeuse du sujet — en tous cas placée dans des conditions biologiques anormales, irritée par la présence d'une sorte de corps étranger gazeux entre ses feuillets, réagit par la mise en jeu de ses propriétés exsudatives devant ce traumatisme chronique. Le rôle de l'insufflation dans la production de ce syndrome apparaît évident dans la pratique.

VII. — Pour la même raison, l'exsudat idiopathique se produit d'une façon à peu près exclusive dans la période initiale du Pneumothorax artificiel, la séreuse pleurale offrant à ce moment, avant toute accoutumance ou processus sclérosant, son maximum de sensibilité. En conséquence, il ne saurait récidiver, les conditions pathogéniques nécessaires à sa production ayant disparu quelques semaines après la création du Pneumothorax.

VIII. La constatation d'une éosinophilie locale sans héméo-éosinophilie parallèle renforce encore l'hypothèse d'une pathogénie traumatique.

IX. — Il devient donc indispensable de suivre attentivement le tracé thermique des malades porteurs d'un pneumothorax de création récente et de pratiquer chez eux de fréquents examens radiologiques. En cas d'hydro-pneumothorax idiopathique dûment diagnostiqué, on suspendra pendant quelques jours les insufflations puis on les reprendra normalement. Enfin, durant les deux ou trois premiers mois de l'institution du Pneumothorax, même en l'absence de toute complication pleurale, on devra éviter de créer une pression intrapleurale trop élevée, et en tous cas, ne jamais dépasser une pression terminale légèrement négative, de façon à atténuer l'action traumatisante des insufflations d'azote.

*Vu :*

LE DOYEN,  
JEAN LÉPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,  
ARLOING.

*Vu et permis d'imprimer :*

LYON, le 7 juin 1921.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,  
JOUBIN.



## BIBLIOGRAPHIE

---

ACHARD et RAMOND. — *Eosinophilie pleurale*. (Soc. Méd. des Hôp., Paris, 1909, p. 483).

ARLOING F. — *Remarques sur les applications du Pneumothorax artificiel dans le traitement de la Tuberculose pulmonaire*. (Lyon Médical, janvier 1918).

— — — *Titres et travaux scientifiques*. Rey, éd., Lyon, 1919.

ARLOING et J. COURMONT. — *Sur la cytologie des épanchements pleuraux*. (Soc. Méd. Hôp., Lyon, mars 1902).

AUDIBERT. — *L'éosinophilie*. (Th. de Montpellier, 1903).

BABONEIX. — *L'éosinophilie locale*. (Gaz. des Hôp., 27 juillet 1913).

BALVAY et ARCELIN. — *Etudes des variations de la pression intrapleurale*. (Lyon Médical, 23 avril 1911).

BARJON. — *Radiodiagnostic des affections pleuro-pulmonaire*. (Masson et C<sup>ie</sup>, édit., Paris).

— — — *Pneumothorax avec éosinophilie pleurale*. (Lyon Médical, janvier 1914).

BARJON et CADE. — (Lyon Médical, 1901) ; (Soc. Méd. Hôp. Lyon, 1902) ; (Arch. Gén. de Méd., 1903).

BARD. — *Des conditions de production du souffle amphorique dans le pneumothorax artificiel*. (Revue Med. de la Suisse Romande, Novembre-décembre 1916).

BESANÇON et DE JONG. — *Eosinophilie locale dans l'asthme*. (Bull. Soc. Méd. des Hôp., Paris, 6 mai 1910).

BERNARD Léon. — *Le Pneumothorax des Tuberculeux*. (Presse Médicale, 15 mars 1913).

BERNARD Léon et J. PARAF. — *Le mécanisme et la nature des épanchements pleuraux consécutifs au Pneumothorax chez les Tuberculeux*. (Progrès Médical, 1914, n° 12).

- BERTIER. — *Le Pneumothorax artificiel*. (Traité de Pathologie Médical et de Thérapeutique appliquée, Tome XVII).
- BOUCHUT et CONTAMIN. — *Le Pneumothorax dans la Pneumonie*. (Soc. Méd. des Hôp., Lyon, 15 février 1921).
- BRUNS. — *Über die praktische bedeutung der Zirkulations anderrungd durch einsentingen Lugenkolapse*. (Beitr. z. Klin. der Tub., Bd 29, H 2).
- BURNAND. — *Effets et résultats thérapeutiques du Pneumothorax artificiel dans la Tuberculose pulmonaire*. (XIV<sup>e</sup> Congrès de Médecine, Bruxelles, mai 1920).
- BURNET. — *L'éosinophilie pleurale*. (Thèse de Paris, 1904).
- CADE. — *Valeur sémiologique de l'examen cythologique des épanchements péritonéaux*. (Arch. de Méd., Exp. 1906).
- CHEVRAULT. — *Des causes d'erreur dans l'examen cytologique des liquide pathologiques des séreuses*. (Thèse de Lyon, 1902).
- CHEVRIER. — *Etude sur le drainage de la plèvre*. (Presse Médicale, 9 janvier 1919).
- COLBERT. — *De l'emploi de la radioscopie dans Méthode de Forlanini*. (J. des Praticiens, 6 avril 1918).
- P. COURMONT. — *Séro pronostic des pleurésies tuberculeusés*. (Congrès de la Tuberculose, Paris, 1905).
- — *Valeur sémiologique de la réaction agglutinante chez les Tuberculeux*. (Comptes rendus de l'Ass. pour l'av. des Sciences, août 1906).
- — *Titres et travaux Scientifiques*. (Lyon, imp. Paul Legendre, 1910).
- DEGLÔS. — *A propos de l'éosinophilie*. (Lyon Médical, mai 1919).
- DERSCHIED et GÉRAERDT. — *Les complications du Pneumothorax artificiel*. (XIV<sup>e</sup> Congrès de Médecine. Bruxelles, mai 1920).
- DOMINICI. — *Le système hématopoiétique des mammifères*. (Arch. gén. de Médecine, 1906, page 650).
- F. DUMAREST. — *Les applications, les risques et les complications du Pneumothorax artificiel* (Livre Jubilaire du Prof. Teissier, Lyon, 1909).
- — *Le pneumothorax thérapeutique, la conduite de la cure, ses complications, ses résultats*. (J. Médical Français, 25 juin 1913).

- F. DUMAREST et Ch. MURARD. — *La pratique du Pneumothorax Thérapeutique*. (Masson et C<sup>ie</sup>, éditeurs, Paris, 1919).
- F. DUMAREST, PARODI et LELONG. — *Sur la pathogénie des épanchements pleuraux du Pneumoth. art.* (Annales de Médecine, n° 5, 1920, p. 367).
- F. DUMAREST et PARODI. — *Sur la Morphologie de l'endothélium pleural*. (Annales de Médecine, n° 2, de 1921).
- F. DUMAREST et PARODI. — *Sur la pathogénie des Epanchements pleuraux du Pneumothorax artificiel* (second mémoire). (Annales de Médecine, n°3, de 1921).
- DUMONT. — *Cytologie pleurale*. (Paris Médical, 1913, p. 193 et 294).
- EHRlich. — *Beitrag zur Aetiologie und histologie pleuritischer exsudate*. (Charité Annalen, 1880, VII).
- FEDOROWICZ. — *Über lokale Ansammlung von eosinophilen Leukocyten bei krebserkrankten Tieren*. (Arch. des labor. f. Allg. Path. u. Pharm. Warschau, 2, 1900).
- FERRATA. — *La Emopatie*. (Société editrice, Milanese 1919).
- Max FLOTTER. — *Eosinophilie pleurale*. (Inaug. Diss., Breslau, septembre 1908).
- GILBERT et WEINBERG. — *Traité du sang*. (Baillière et fils, Paris, 1920).
- KAUFFMANN. — *Über die Veränderungen der Pleura und Lungen gesunder Hunde durch künstlichen Pneumothorax*. (Beitrag z. Klinik der Tuberculose, Band XXIII, t. H. 1).
- Koster. — *Cytologie des épanchements pleuraux et péritonéaux*. Semaine Médicale, 1909, p. 279).
- KUSS, RIST et LEURET. — (N° 6 du journal Médical Français, juin 1912).
- LEURET. — *L'éosinophilie pleurale et son rôle dans la régénération de l'hématie*. (Soc. biologique, 1911, p. 677).
- LAURENT et GOUVENET. — *Eosinophilie pleurale et générale*. (Réunion biologique de Bordeaux, 5 décembre 1911).
- MALLOIZEL. — *Recherches anatomiques sur les réactions de la plèvre*. (Thèse de Paris, 1907).
- MANTOUX Ch. — *Sur le diagnostic des hydropneumothorax à petit épanchement*. (Bull. Médical, 6 novembre 1920).

- MAYER (de Berlin). — Sans titre (13<sup>e</sup> congrès de la Tuberculose : *Rivista delle pubblicazione sul pneumothorax terapeutico*, août 1914).
- MÉNARD. — *Eosinophilie expérimentale*. (Société de Biologie de 1913, p. 1.299).
- MEYERSTEIN. — *Experimentelle untersuchungen über die Resorption und exsudation bei kunsth. Pneumoth.* (Beitr. z. klin. d. Tub. Bd 24, H. 1).
- MOSNY, DUMONT et SAINT-GIRONS. — *Eosinophilie et basophilie pleurale*. (Arch. Méd. Exp. et Anat. Path., 1912, p. 489).
- MOSNY et HARVIER. — *Un cas d'éosinophilie méningée d'origine locale sans éosinophilie sanguine*. (Arch. Méd. Exp. et An. Path., 1909, p. 273).
- MOSNY et PORTOCALIS. — *Polynucléose pleurale, acidophilie, basophilie mixte*. (J. de Phys. et Path. gén., 15 janvier 1913, p. 120).
- MURARD Ch. — *L'évolution et les résultats cliniques immédiats et éloignés du Pneumothorax artificiel*. (Thèse de Lyon, 1913).
- MYNARD. — *Contribution à l'étude de l'Eosinophilie pleurale*. (Th. de Lyon, 1916).
- NAEGLI. — *Über die resorption von Flüssigkeiten der Pleuhölle*. (Zeit. d. ges. exper. med. Bd 1, H. 2, 1913) — Bolletino del primo sanato Ital., n° 1, p. 912).
- PATELLA. — *Le cyto diagnostic des épanchements tuberculeux*. (XI<sup>e</sup> Congrès de Médecine internationale, Pise, 1901).
- PATELLA. — *Sur le cytodagnostic des épanchements tuberculeux des séreuses, sur la provenance des soit disant lymphocytes de ces exsudats*. (Il policlinico, 15 février 1902).
- PENNATO. — *L'osservazione radiologica nel pneumothorace terapeutico*. (Institut des sciences, lettres et arts de Venise, séance 26 octobre 1911).
- PENNATO. — *Versamenti pleurici complicante in pneumothorace terapeutico*. (Il Tommari, VII, n° 1).
- PAGE D.-S. — *Pleural effusion, its cytology and the result of paracenthèse*. (Analyse parue in Revue de la Tuberculose, n° 4 de 1920).
- PIERRY. — *La pratique du Pneumothorax artificiel en phtisiothérapie*. (Masson et C<sup>ie</sup>, éditeurs, Paris).

- POLICARD et DESPLAS. — *Evolution des hémothorax traumatiques.* (Lyon Chirurgical, mars, avril 1917).
- POLICARD et PHELIP. — *Cytologie des hémothorax par projectiles de guerre.* (Réunion Médicale de la VI<sup>e</sup> Armée. Presse Médicale, 25 octobre 1915).
- PROBY H. — *Cytologie des épanchements sanguins de la plèvre.* (Gaz. des Hôp., 26 mars 1919, p. 373).
- RAVAULT. — *Diagnostic des épanchements séro fibrineux de la plèvre.* (Thèse de Paris, 1901).
- RÉNON. — *La plèvre dans le Pneumothorax artificiel.* (J. des Prat. 25 avril 1914).
- RIEUX. — *Précis d'hématologie,* 1919.
- RIST et DE PFEFFEL. — *Exsudat à éosinophiles et à mastzellen au cours du Pneumothorax.* (Soc. d'ét. scient. de la Tub., n° 3, mai 1914).
- ROBERT. — *Etude sur le pneumothorax artificiel.* (Thèse de Paris, 1913).
- ROSSEL G. (de Leysin). — *La pleurésie séro-fibrineuse, complication du Pneumothorax artificiel.* (Lausanne, 1920).
- SIGNORELLI. — *Contribution à l'étude des épanchements liquides inflammatoires des diverses séreuses.* (Il policlinico, T. X, 1913).
- SABRAZÈS. — *Hématologie clinique* (Paris, 1900). — (Soc. biolog., Paris, 1900).
- STAUBLI. — *Über eosinophilie Volkman's Sammlung.* (Bein. vortr. 1909).
- TECON et SILLIG. — *Exsudats pleuraux, complication du Pneumothorax artificiel.* (Rev. Méd. de la Suisse Romande, 20 nov. 1913).
- TURETTINI. — *Eosinophilie pleurale et sanguine* (Rev. Méd. de la Suisse Romande).
- WEIL et LOISELEUR. — *La résorption de l'air dans les séreuses et en particulier dans la séreuse pleurale.* (Presse Médicale, n° 31 de 1918).
- WEINBERG et SEGUIN. — *Recherches sur l'éosinophilie et l'éosinophilie.* (Soc. biol., 1913, p. 1.059).





